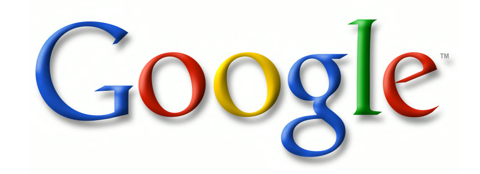


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

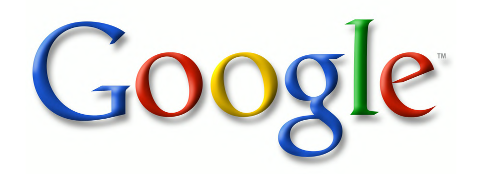
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
J25 Z66 2 STOR
ehrbuch der allgemeinen und speciellen
24503447638

EDICAL LIBRARY
ORD UNIVERSITY
AL CENTER
ORD, CALIF. 94305





LEVI COOPER LANE FUND

Theodore Dunham
Wien

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Sept 1890.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305



Theodore Dunham
Wien

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Sept 1890.

Specielle pathologische Anatomie.

vorhanden ist; eine Erscheinung, die dahin zu erklären ist, dass das Herz, um die vergrösserte Blutmenge in normaler Circulation zu erhalten, seine Thätigkeit steigerte.

Eine Verringerung der Blutmenge, eine **Oligämie** oder **Anämie**, wird zunächst durch jeden in irgend einer Weise eingetretenen abnormen Blutverlust herbeigeführt. Ueberschreitet derselbe ein gewisses Maass nicht, und ist die Blutbildung nicht gehindert, so wird der Verlust bald wieder ersetzt, der Zustand ist ein vorübergehender. Geht der Blutverlust dagegen über ein gewisses Maass hinaus, oder wiederholt er sich mehrmals, oder dauert er längere Zeit an, so wird auch die Anämie eine dauernde. Am Lebenden macht sich ein solcher Zustand durch die Blässe der Haut und der Schleimhäute bemerkbar, an der Leiche erkennt man ihn an dem geringen Blutgehalt der verschiedenen Organe.

Bei der Regeneration des Blutes nach einem stattgehabten Verlust tritt der Wiederersatz der Flüssigkeit schneller ein als derjenige der rothen Blutkörperchen. Das Blut ist daher zu einer gewissen Zeit im Verhältniss zur Menge der Flüssigkeit arm an Blutkörperchen. Ein solcher Zustand wird als **Oligocythämie** bezeichnet. Er kann also zunächst die Folge von Blutverlusten sein, kommt indessen auch bei fieberhaften Krankheiten, bei Blei- und Quecksilbervergiftungen etc. sehr häufig vor und ist dann theils eine Folge der Herabsetzung der Ernährung, theils eine Folge gesteigerten Verbrauches. In anderen Fällen müssen wir annehmen, dass eine mangelhafte Function der Blut bereitenden Organe oder ein abnorm gesteigerter Zerfall der rothen Blutkörperchen die Ursache bildet. Häufig sind wir indessen nicht in der Lage, die Ursache des Leidens genauer anzugeben (essentielle Anämie).

Wird Wasser im Blute zurückgehalten (z. B. bei Functionsstörungen in der Niere), so dass die Masse des Blutes dadurch erhöht wird, so bildet sich eine **hydrämische Plethora**. Wird das Blut durch Verminderung seines Eiweissgehaltes verhältnissmässig arm an Eiweiss und reich an Wasser, so bezeichnet man den Zustand als **Hypalbuminose** und als **Hydrämie**. Die Verminderung der Eiweisskörper ist entweder auf verminderte Eiweisszufuhr oder auf erhöhten Eiweissverbrauch, oder auf beides zugleich zurückzuführen. Sehr häufig entsteht sie durch chronische Störungen der Verdauung, lange dauernde profuse Darmentleerungen, Dysenterie, chronische Eiterungen, abnorm gesteigerte Function einzelner Drüsen (Lactation), öftere Blutverluste, Eiweissverluste bei Nierenerkrankungen, bei Zerfall von Geschwülsten etc. In manchen Fällen entzieht sich ihre Ursache der Ermittelung (essentielle Anämie). Bei Oligocythämie sowohl als bei Hydrämie ist der **Hämoglobingehalt** des Blutes **vermindert**. Während unter normalen Verhältnissen 100 ccm Blut etwa 14 g Hämoglobin enthalten, sinkt bei Anämie dessen Menge auf 8 bis 6 bis 3 g. Das Blut ist dementsprechend dünnflüssig, blass, hellroth, Fleischwasser ähnlich.

Bei Oligocythämie erklärt sich diese Abnahme durch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Ist ihre Zahl normal, so muss entweder ihre Grösse (Mikrocythämie, vergl. § 3) oder ihr Gehalt an Hämoglobin verringert sein. Beides kommt vor, letzteres namentlich bei Chlorose, wobei unter dem Mikroskope die einzelnen Blutkörperchen auffallend blass erscheinen.

Wird der Wasser- und Salzgehalt des Blutes vermindert, während die Menge des Bluteiweisses gleich bleibt oder nur wenig abnimmt, so entsteht eine **Anhydrämie**, bei welcher das Blut dickflüssig, theerartig in Consistenz und Farbe erscheint. Bei dem Menschen erfolgt eine solche Eindickung am häufigsten durch acute profuse Darmentleerung, z. B. bei der Cholera, ferner bei starken Wasserverlusten durch die Haut.

Bei manchen Krankheiten ändert sich auch der Gehalt des Blutes an Fibrin bildenden Substanzen. Bei allen Entzündungskrankheiten, namentlich aber bei krupöser Pneumonie, bei Rheumatismus, Erysipelas ist er erhöht, so dass bei Eintritt von Gerinnungen eine vermehrte Menge von Fibrin gebildet wird.

Man bezeichnet dies als **Hyperinose** und setzt ihr die **Hypinose**, d. h. einen Zustand entgegen, bei welchem die Fibrinmenge des Blutes verringert ist. Ob bei letzterer die Fibringeneratoren in zu geringer Menge vorhanden sind oder ob die Gerinnung aus anderen Ursachen verhindert wird, ist noch fraglich. Man beobachtet ein Ausbleiben der Gerinnung des Blutes namentlich bei Erstickungstod, bei Schwefel- und Kohlenwasserstoffvergiftungen, bei Kloakengas-, Alkohol- und Blausäurevergiftungen sowie bei verschiedenen Infectionskrankheiten.

Der Hämoglobingehalt des Blutes ist je nach dem Lebensalter nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen (vergl. Leichtenstern, *Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes, Leipzig 1878*, Hoppe-Seyler, *Physiol. Chemie, Berlin 1877—81, und* Krüger, *Ueber d. Verhalten des fötalen Blutes im Momente der Geburt, Virch. Arch. 106. Bd. 1886*). Am reichlichsten ist derselbe z. Z. der Geburt. Er sinkt in den ersten Lebensjahren auf die Hälfte, um vom 5. Jahre ab bis zum 45. auf etwa $^2/_3$ des ursprünglichen Gehaltes anzusteigen. Von da an nimmt er wieder ab. Bei Männern ist der Hämoglobingehalt etwas höher als bei Frauen. In der Schwangerschaft nimmt der Hämoglobingehalt ab.

Die Frage, ob eine länger dauernde Plethora vera vorkomme, ist in letzter Zeit mehrfach Gegenstand der Discussion gewesen. Von den Klinikern meistens als ein nicht seltenes Vorkommniss angesehen, ist ihre Existenz in neuerer Zeit vielfach bestritten worden, so namentlich auch von Cohnheim, der sich auf die erwähnten Versuche von Worm-Müller und Lesser stützte. v. Recklinghausen und Bollinger erachten indessen diese Versuche nicht für geeignet, um Schlüsse auf das Vorkommen oder Nichtvorkommen einer Plethora vera beim Menschen zu ziehen, und schliessen aus den anatomischen Befunden auf das Vorkommen einer Plethora vera.

Nach Untersuchungen von Bollinger und Heissler schwankt bei Thieren der Blutgehalt erheblich, bei Schweinen von 2,25—8,70, beim Rind von 6,03—10,0, beim Hund von 4,4—12,4, beim Pferd von 5,9—13,5, beim Schaf von 6,56—10,43 Procent des Körpergewichtes. Fette Schweine sind besonders arm an Blut. Der Blutgehalt des Menschen beträgt nach Ranke durchschnittlich 7,8 Procent des Körpergewichtes.

Literatur über Plethora vera.

Bollinger, *Münchener med. Wochenschr.* 1886.
Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie I* 1882.
Heissler, *Zur Lehre von der Plethora, Arbeiten aus dem pathol. Institute zu München, Stuttgart* 1886.
Lesser, *Bericht d. sächs. Gesellsch.* 1874.

Panum, *Virch. Arch.* 27. *und* 29. *Bd.*
v. Recklinghausen, *Deutsche Chirurgie Lief.* 2 *und* 3, *Stuttgart* 1883.
Vogel, *Handb. d. spec. Pathol. v. Virchow* I 1854.
Worm-Müller, *Bericht d. sächs. Gesellsch.* 1873, *und Transfusion und Plethora*, 1875.

§ 2. **Qualitative Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Blutes**, bei welchen dasselbe ihm fremde gelöste Substanzen enthält, kommen, da im Blute selbst chemische Processe nur in sehr beschränktem Maasse sich abspielen, vornehmlich dadurch zu Stande, dass abnorme gasförmige oder in Lösung befindliche Substanzen entweder aus der Aussenwelt oder aus den Geweben des Körpers in das Blut aufgenommen werden. Die letzteren sind entweder normale Stoffwechselproducte, die aus irgend einem Grunde abnormer Weise in das Blut gelangen, oder aber pathologische Substanzen, welche normaler Weise im Körper nicht gebildet werden. Die Mehrzahl dieser Verunreinigungen des Blutes ist der anatomischen Untersuchung nicht zugänglich. So ist z. B. anatomisch der Nachweis von Zucker, Harnstoff, Morphium, Fäulnissalkaloiden etc. im Blute nicht möglich. Nur wenige Substanzen machen eine Ausnahme.

Unter den durch die Athmung aufgenommenen Gasen verändert das **Kohlenoxyd** das Blut am auffälligsten, indem es demselben eine kirschrothe Farbe verleiht. Bei **Kohlensäurevergiftung** ist das Blut dunkel, und dementsprechend auch die Färbung der Leichenflecken blauroth. Ebenso ist das Blut dunkel, nahezu tintenartig bei Vergiftung mit **Schwefelwasserstoff.**

Von den pathologischer Weise resorbirten Stoffwechselproducten lässt sich der Uebertritt von **gallensauren Salzen** und **Gallenfarbstoffen** in das Blut am leichtesten erkennen, indem durch die Anwesenheit der letzteren auch das Blutplasma gallig gefärbt wird. Zuweilen bilden sich in den Blutgefässen körnige und krystallinische Abscheidungen von Bilirubin. Im Uebrigen gibt sich die Resorption von Galle in das Blut an der in ihrem Gefolge auftretenden Gelbfärbung der Gewebe, an dem **Icterus** zu erkennen (vergl. § 58 des allgem. Theils). Auch der Urin zeigt icterische Färbungen, und es können gerade in ihm die Gallenfarbstoffe leicht durch geeignete Reactionen nachgewiesen werden.

Eine Verunreinigung des Blutplasmas mit **Hämoglobin**, welches durch Auflösung von rothen Blutkörperchen frei geworden ist (vergl. § 3), lässt sich nicht selten sowohl an der Veränderung des Blutes, als auch des Urins erkennen. Ist viel Blutfarbstoff im Blutplasma gelöst, so wird das Blut lackfarbig, und der Urin erhält eine blutige, hell braunrothe bis dunkel schwarzrothe Färbung (vergl. § 3), doch ist zu bemerken, dass Hämoglobinämie nicht nothwendiger Weise Hämoglobinurie zur Folge hat, indem der Farbstoff sehr rasch durch die Leber abgeschieden werden kann (Ponfick). Bei sehr hochgradiger Hämoglobinämie kann Icterus auftreten. (Vergl. § 57 des allg. Theils.)

Bei Resorption von Blutextravasaten kann das Blut Hydrobilirubin oder Urobilin enthalten (Kunkel), welches weiterhin durch die Nieren abgeschieden wird.

Ueber Verunreinigungen des Blutes durch geformte Substanzen ist § 10 des allgem. Theils nachzusehen.

Bei der Urämie, welche in Folge von Insufficienz der Nierenthätigkeit entsteht, häufen sich im Blute verschiedene Substanzen an, welche

auf die Function einiger Organe, namentlich aber des Gehirns einen schädlichen Einfluss ausüben. Auf letzteres weisen namentlich die dabei eintretende Benommenheit des Sensoriums und die Convulsionen hin. Bei Thieren, denen man die Nieren exstirpirt, häufen sich im Blute Harnstoff, sowie verschiedene Extractivstoffe an.

Bei der acuten gelben Leberatrophie finden sich im Blute Leucin und Tyrosin. Bei Leukämie enthält das Blut nach dem Tode zuweilen oktaëdrische Krystalle (Zenker, *D. Arch. f. klin. Med. XVIII 1876*), welche nach Schreiner (*Annal. d. Chim. et Pharm. 194. Bd. 1878*) aus einer Verbindung von Phosphorsäure und einer organischen Base bestehen. Da die Krystalle, welche gewöhnlich als Charcot'sche Krystalle bezeichnet werden, im Knochenmark nach dem Tode schon unter normalen Verhältnissen vorkommen und in allen Fällen von Leukämie, bei denen sie im Blute sich bilden, auch im Knochenmark reichlich auftreten, so scheint bei Leukämie die betreffende Substanz aus dem Knochenmarke ins Blut übergeführt zu werden (Neumann, *Arch. der Heilk. XI, Berl. klin. Wochenschrift 1878 u. Virch. Arch. 116. Bd. 1889*).

2. Veränderungen der morphotischen Bestandtheile des Blutes.

§ 3. Die **geformten Bestandtheile des Blutes,** rothe und farblose Blutkörperchen, sind keine beständigen Gebilde, sondern es gehen fortwährend rothe Blutkörperchen zu Grunde und werden durch neue ersetzt, und auch die farblosen Blutkörperchen werden durch Austritt aus der Blutbahn vermindert, so dass sich ihre Zahl nur dadurch auf einer gewissen Höhe erhalten kann, dass durch neue Zufuhr von Zellen der Verlust gedeckt wird.

Durch verschiedene schädliche Einflüsse, welche das Blut treffen, kann der **Zerfall der rothen Blutkörperchen** in acuter Weise sehr erheblich gesteigert werden. Wenn hohe Temperaturen, z. B. bei Verbrennung der Hautdecken, zur Einwirkung auf das Blut kommen, so findet stets ein mehr oder minder reichlicher Untergang von rothen Blutkörperchen statt. Zahlreiche zerbröckeln sofort in kleine Partikel und lösen sich schliesslich auf (Ponfick, Wertheim, Klebs). Andere, die nicht sofort dem Zerfall entgegengehen, werden wenigstens durch die Erhitzung functionsunfähig gemacht (Lesser) und gehen später ebenfalls zu Grunde. Die functionsunfähig gewordenen und deren Zerfallsproducte kreisen eine gewisse Zeit im Blute und werden dann aus demselben entfernt.

Aehnlich wie hohe Temperaturen können auch chemisch wirksame Substanzen, wie z. B. Nitrobenzol (Filehne), chlorsaures Kali (Marchand), Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure (Neisser), Schwefelsäure (Leyden und Munk), Amylnitrit (Hoppe-Seyler), Toluylendiamin (Affanasiew), Veratrin (Ehrlich), Sublimat (Ehrlich), Glycerin (Luchsinger), Morcheln (Ponfick, Boström) durch Aufhebung der Lebensfunction der rothen Blutkörperchen wirken.

Wie Ponfick gezeigt hat, werden nach der Transfusion fremdartigen Blutes die eingespritzten rothen Blutkörperchen aufgelöst. Bei der von Lichtheim zuerst in ihrer Bedeutung richtig erkannten periodischen Hämoglobinurie kommt es in Folge von Erkältung der äusseren Hautdecken ebenfalls zu Zerfall und Auflösung zahlreicher rother Blutkörperchen. Bei der Melanämie, welche in Folge

von Malariainfectionen entsteht, handelt es sich um Folgezustände einer Zerstörung von rothen Blutkörperchen im Blute durch Blutparasiten, so dass das Blut zu Zeiten körniges Pigment, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen enthält (vergl. § 210 des allgemeinen Theils).

Findet längere Zeit hindurch ein abnorm gesteigerter Zerfall von rothen Blutkörperchen statt, oder ist die Regeneration der rothen Blutkörperchen eine mangelhafte, so entstehen daraus **chronische, mit Oligocythämie verbundene Anämieen**, bei denen die Zahl der Blutkörperchen unter Umständen auf $^1/_4$ bis $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ der normalen Menge zurückgehen kann. In manchen Fällen hängt diese Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen und damit auch an Hämoglobin nachweislich mit mangelhafter Nahrungszufuhr oder mit krankhaften Organerkrankungen, welche eine mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingen, z. B. mit Erkrankungen des Darmtractus, zusammen. In anderen Fällen sind sie auf anhaltende resp. sich häufig wiederholende Blutverluste oder auf einen gesteigerten Zerfall von Blutkörperchen zurückzuführen oder hängen mit Erkrankungen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarks oder auch anderer Organen, denen zufolge die morphotischen Bestandtheile des Blutes theils in abnormer Weise zu Grunde gehen, theils auch nur mangelhaft wieder ersetzt werden, zusammen. In vielen Fällen ist indessen die Ursache der Blutabnahme nicht zu erkennen, so dass das Leiden als **essentielle Anämie** bezeichnet wird, und es kommen nicht nur leichte, sondern auch schwere, als **progressive perniciöse Anämieen** bezeichnete Fälle vor, bei denen die Zahl der rothen Blutkörperchen in dem Maasse abnimmt, dass schliesslich der Tod eintritt.

Sowohl bei symptomatischen als bei essentiellen Anämieen findet man im Blute nicht selten abnorm beschaffene, zunächst abnorm blasse oder abnorm dunkle, sodann aber auch abnorm gestaltete Blutkörperchen. Sind dieselben z. Th. abnorm klein, nur etwa von 4—6 μ statt 6—8 μ Durchmesser (Fig. 1 *b*), so bezeichnet man sie als **Mikrocyten**, sind sie abnorm gross, von 8—13 μ Durchmesser, so bezeichnet man sie als **Makrocyten**. Zeigen dieselben abnorme Formen, sind sie theils birn- oder keulen- oder walzen- oder sichelförmig oder zeigen sie Fortsätze und Stacheln, so spricht man von **Poikilocytosis** (Fig. 1 *c*). Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die meisten dieser abnorm gestalteten Blutkörperchen als Degenerationsbildungen anzusehen sind. Nach GRAEBER sollen dieselben sich erst nach dem Austritt des Blutes aus den Gefässen bei den mit dem Blute vorgenommenen Manipulationen bilden, und es soll ihre Entstehung auf Wasserverlust und mechanische Läsionen zurückzuführen sein. Ist das Blut relativ wasserarm und eiweissreich, so sollen dabei namentlich Mikrocyten, ist es wasserreich und eiweissarm, namentlich Poikilocyten entstehen, indem der vermehrte Wassergehalt eine erhöhte Neigung zur Poikilocytenbildung bringt. Kernhaltige rothe Blutkörperchen, welche bei schweren Anämieen ebenfalls nicht selten vorkommen (COHNHEIM, LITTEN, HAYEM), sind wahrscheinlich als in der Entwickelung stehen gebliebene Bildungen zu deuten.



Fig. 1. Poikilocythämie. *a* Normales, *b* verkleinertes rothes Blutkörperchen. *c* Verschiedene Zerfallsformen der rothen Blutkörperchen. Vergr. 500.

Nach QUINCKE beträgt die Lebensdauer eines rothen Blutkörperchens wahrscheinlich nur etwa 2—3 Wochen, doch scheint dieser Zeitraum nach anderen Beobachtungen, wonach ein Hund etwa 20 g Blut pro Tag verarbeitet, zu kurz bemessen. Sobald sie functionsunfähig sind, werden sie von farblosen Blutkörperchen aufgenommen und aus der Blutbahn eliminirt, und zwar (QUINCKE) vorzugsweise in der Milz und der Leber, sowie im Knochenmark. Die in den farblosen Zellen (Pulpazellen, Knochenmarkzellen) eingeschlossenen rothen Blutkörperchen, resp. ihre Zerfallsproducte werden in gefärbte oder in farblose Eisenverbindungen umgewandelt, die sich theils in gelöster, theils in körniger Form mikrochemisch nachweisen lassen. In der Milz und im Knochenmark, vielleicht auch in der Leber wird ein Theil dieser Eisenverbindungen später wieder ins Blut aufgenommen und bei der Neubildung von rothen Blutkörperchen wieder verwerthet, ein anderer Theil des Eisens wird dagegen durch die Leberzellen ausgeschieden.

Von vielen Autoren wird angenommen, dass sich bei der Regeneration des Blutes farblose Blutkörperchen unter Bildung von Hämoglobin in rothe umwandeln. Nach den Einen geschieht dies überall im Blut, nach Anderen nur in der Milz und im Knochenmark. Dabei soll nach einer verbreiteten Ansicht der Uebergang sich so gestalten, dass die Zelle sich abplattet und roth wird und zugleich den Kern verliert. Als Stütze für diese Anschauung wird namentlich das Vorkommen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen angeführt.

In neuester Zeit haben sich verschiedene Autoren gegen diese Angaben ausgesprochen und eine andere Darstellung der Genese der rothen Blutkörperchen gegeben. Nach HAYEM entstehen die rothen Blutkörperchen aus „Hämatoblasten“, d. h. blassrothen oder gelblichen oder grünlichen, zuweilen auch farblosen biconcaven, kernlosen, 1—4 μ im Durchmesser haltenden Scheiben. Die Scheiben selbst werden in dem Protoplasma farbloser Blutkörperchen der Lymphe gebildet, welche sich derselben entledigen, ehe sie ins Blut gelangen. CADET und POUCHET machen ähnliche Angaben, doch lässt Letzterer die kernhaltigen rothen Blutkörperchen durch directe Umwandlung von Leukocyten sich bilden. MALASSEZ und FOÀ lassen sie aus Knospen kernhaltiger Zellen des Knochenmarkes entstehen. Nach RINDFLEISCH sollen im Knochenmarke kernhaltige rothe Hämatoblasten vorkommen, welche sich theilen und Tochterzellen produciren, aus denen alsdann der Kern austritt, während der zurückbleibende Theil zu einem rothen Blutkörperchen wird. BIZZOZERO hält die Hämatoblasten von HAYEM für identisch mit seinen Blutplättchen, welche mit der Blutbildung in keiner Verbindung stehen. Nach ihm kommen im extrauterinen Leben im Knochenmarke kernhaltige rothe Blutkörperchen vor, welche als junge Blutkörperchen anzusehen sind und welche sich durch Theilung vermehren. Die Kerntheilung erfolgt dabei unter Bildung von Karyomitosen. Im frühen Embryonalleben erfolgt dieser Vermehrungsprocess im ganzen Gefässsystem; im späteren Embryonalleben concentrirt sich derselbe auf Leber und Milz und nach der Geburt auf das Knochenmark. Den Kern der jungen Blutkörperchen lässt BIZZOZERO wie RINDFLEISCH austreten, während FOÀ annimmt, dass derselbe schwindet. Aehnliche Angaben wie BIZZOZERO machen auch NEUMANN und LÖWIT, nur gibt der Letztere an, dass die Bildungszellen der rothen Blutkörperchen (Erythroblasten), die sich mit mitotischer Kerntheilung vermehren, hämoglobinfrei sind und erst in späteren Stadien ihrer Entwickelung innerhalb des Blutstromes hämoglobinhaltig werden und den Kern verlieren. Auch

zur Zeit, in der sie noch nicht hämoglobinhaltig sind, sind sie von jenen Zellen, welche eine Umwandlung zu mehrkernigen Leukocyten durchmachen und die er danach als Leukoblasten bezeichnet, verschieden und finden sich in der Embryonalzeit namentlich in der Leber, später in der Milz und dem Knochenmark. In den Leukoblasten ist das Chromatin des Kernes in rundlichen Klumpen angeordnet, das sich bei der Theilung vermehrt, aber keine deutlichen Fäden bildet (divisio per granula); in den Erythroblasten zeigt das Kernchromatin gerüst- und netzförmige Anordnung, und die Kerntheilung erfolgt ähnlich wie in andern Zellen (divisio per fila). Eberth schliesst sich im Grossen und Ganzen Bizzozero an. Nach ihm kann man bei Triton cristatus neben ausgebildeten rothen Blutkörperchen noch embryonale Formen, dargestellt durch kleine runde Zellen mit grossem Kern und schmalem, gefärbtem Protoplasmasaum, sowie Jugendformen, die grösser als die Embryonalformen und zugleich elliptisch gestaltet sind, unterscheiden. Bei Fröschen sind die Jugendformen spindelförmig und gezackt. Nach Denys, dem sich auch E. H. Ziegler anschliesst, stammen die rothen Blutkörperchen nicht von weissen ab, haben vielmehr einen eigenartigen Ursprung und werden bei Vögeln von der Wand der venösen Capillaren des Knochenmarks gebildet, die ein Keimlager rother Blutkörperchen in Form eines mehrschichtigen Zellbelages besitzen, welches an den Blutstrom Zellen, die hämoglobinhaltig werden, abgiebt.

Literatur über die Bildung und Zerstörung der rothen Blutkörperchen.

Affanasiew, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXV.*

Bizzozero, *Gaz. Med. Lombard.* 1869 *Nr.* 2; *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1869, 1880 *und* 1881; *Arch. per le Science Med. IV*; *Virch. Arch.* 95. *Bd.*, *und Arch. ital. de biol. I u. IV.*

Cadet, *Étude physiolog. des éléments figurés du sang, Thèse de Paris* 1881.

Cohnheim, *Virch. Arch.* 58. *Bd.*

Demme, *Ueber die morphol. Bestandtheile des Blutes bei Säuglingen*, 18. *Jahresber. d. Kinderspitals, Bern* 1880.

Denys, *Sur la structure de la moelle des os et de la genèse du sang chez les oiseaux*, *La Cellule IV, Louvain* 1888.

Eberth, *Fortschritte d. Med. III* 1885.

Feuerstack, *Zeitschr. f. wiss. Zool. XXXVIII* 1883.

Flemming, *Arch. f. mikroskop. Anat. XVI.*

Foà, *Archives ital. de biologie I.*

Hayem, *Gaz. méd. de Paris* 1876 *u.* 1878, *Comptes rend. T.* 84 *u.* 85, *Arch. de phys.* 1878 *u.* 1879 *T. V u. VI*, *u.* 1883 *I*; *Recherches sur l'anat. normale et pathol. du sang, Paris* 1878, *Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux etc., Paris* 1882, *und Du sang et des ses altérations organiques, Paris* 1889.

Litten, *Berl. klin. Wochenschr.* 1879.

Löwit, *Wiener akad. Sitzungsber.* 88. *Bd.* 1883, 92. *Bd.* 1885, *und* 95. *Bd.* 1887.

Malassez, *Gaz. méd. de Paris*, 1874 *u.* 1878, *u. Arch. de phys. IX* 1882.

Mondino, *Sulla genesi e sullo sviluppo degli elementi del sangue nei vertebrati, Palermo* 1888.

Mosso, *Die Umwandlung der rothen Blutkörperchen in Leukocyten und die Nekrose der rothen Blutkörperchen bei der Coagulation und Eiterung*, *Virch. Arch.* 109. *Bd.* 1887, *und Arch. ital. de biol.* 1887.

Neumann, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1868 *Nr.* 44, *und* 1869 *Nr.* 19, *Arch. d. Heilk. X und XV*, *Arch. f. mikrosk. Anat. XI.*

Peremeschko, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1879.

Pouchet, *Journ. de l'anat. et de la phys. T. XV*, *Gaz. méd. de Paris, Nr.* 25, 1878.

Quincke, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXVII u. XXXIII.*

Rindfleisch, *Arch. f. mikr. Anat. XVII* 1880.

Schwarz, A., *Ueber die Wechselbeziehung zwischen Hämoglobin und Protoplasma, nebst Beobachtungen zur Frage vom Wechsel der rothen Blutkörperchen in der Milz, Jena* 1888.

Thoma, *Virch. Arch.* 87. *Bd.*

Tizzoni, *Archives ital. de biologie I.*

Zaeslein, *Blutkörperchenzählung bei Typhus abdominalis. I.-D. Basel* 1881.
Zahn, *Revue méd. Genève* 1881.
Ziegler, E. H., *Die Entstehung des Blutes der Wirbelthiere, Berichte d. naturforsch. Gesellsch. in Freiburg i. B. IV* 1889.

Literatur über die Blutveränderungen bei Anämie.

Biermer, *Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte II* 1872.
Bizzozero, *Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr.* 8, 1881.
Botkin, *Anémie pernicieuse, Arch. Slaves I* 1886.
Eichhorst, *Die progress. pernic. Anämie, Leipzig* 1878.
Graeber, *Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten, Leipzig* 1888.
Gram, *Die Grösse der rothen Blutkörperchen im Normalzust. u. b. versch. Krankh., Fortschritte der Med. II* 1884.
Halla, *Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und farblosen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten, Zeitschr. f. Heilk. IV* 1883.
Hayem, *Gaz. méd. de Paris* 1876 *und* 1877, *Arch. de phys. III* 1883, *und Du sang et de ses altérations organiques, Paris* 1889.
Immermann, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XIII, u. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIII.*
Laache, *Die Anämie, Christiania* 1883, *und Deutsch. med. Wochenschr.* 1884 *Nr.* 43.
Maissurianz, *Exper. Stud. über die Veränd. d. Blutkörper im Fieber, Dorpat* 1882.
Manassein, *Ueb. d. Dimensionen d. r. Blutkörperchen, Berlin* 1872.
Müller, *Die progress. pernic. Anämie, In.-Diss., Zürich* 1877.
Ponfick, *Berl. klin. Wochenschr.* 1873.
Quincke, *Virch. Arch.* 54. *Bd., Samml. klin. Vorträge Nr.* 100, *und Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXVII.*
Quinquand, *Parallèles entre les lésions hématiques de maladies diverses, Arch. gén. de méd.* 1879.
Tumas, *Ueber die Schwankungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes im Verlauf einiger Infectionskrankheiten, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 41. *Bd.*
Vanlair *et* **Masius**, *De la microcythémie, Bruxelles* 1877.
Vogel, *Handb. der spec. Pathologie von Virchow, Erlangen* 1854.
Waldstein, *Progressive Anämie mit darauffolgender Leukämie, Virch. Arch.* 91. *Bd.*
Zenker, *Dtsch. Arch. f. klin. Medicin XIII.*

Literatur über die Blutveränderungen bei Hautverbrennungen, Vergiftungen und periodischer Hämoglobinurie.

Affanasiew, *Vergiftung mit Toluylendiamin, Zeitschr. f. klin. Med. VI.*
Arnstein, *Melanämie bei Malaria, Virch. Arch.* 61. *u.* 71. *Bd.*
Birch-Hirschfeld, *Epidemische Hämoglobinurie bei Neugeborenen, Dtsch. med. Wochenschr.* 1879.
Bizzozero *e* **Sanguirico**, *Transfusion, Arch. ital. de biol. VII* 1886.
Bollinger, *Hämoglobinurie der Pferde, Dtsch. Zeitschr. f. Thiermed. III. Bd.*
Boström, *Intoxication durch d. essb. Morchel, Leipzig* 1882.
Catiano, *Hautverbrennung, Virch. Arch.* 81. *Bd.*
Colin, *Traité des fièvres intermittentes, Paris* 1870.
Ehrlich, *Veratrin- und Sublimatvergiftung, Zur Physiol. u. Pathol. der Blutscheiben, Charité-Annalen X* 1885.
Fröhner, *Hämoglobinurie der Pferde, Arch. f. wiss. und prakt. Thierheilk. X* 1884.
Golgi, *Malaria, Fortschr. d. Med. IV.* 1886 *u. VII* 1889.
Grigorescu, *L'impaludisme des bêtes bovines et l'hémoglobinurie, Revue de méd. VII* 1887.
Hayem, *Leç. sur les modific. du sang sous l'influence des agents médicam. et des prat. thér. Emissions sanguines et transfusions, Paris* 1882.
Kelsch, *Melanämie, Arch. de phys.* 1875.
Landois, *Die Transfusion des Blutes,* 1875.
Laveran, *Traité des fièvres palustres, Paris* 1884.
Lebedeff, *Morchelnvergiftung, Virch. Arch.* 91. *Bd.*
Lesser, *Hautverbrennung, Virch. Arch.* 79. *Bd.*
Lichtheim, *Periodische Hämoglobinurie, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr.* 134, *und Correspbl. f. Schweizer Aerzte* 1883.
Marchand, *Giftige Wirkung chlorsaurer Salze, Arch. f. exper. Pathol. XXII* 1886 *u. XXIII* 1887, *und Virch. Arch.* 77. *Bd.*
Marchiafava u. Celli, *Malaria, Fortschr. d. Med. I u. III, und Arch. per le Sc. Med.* 1885, 1886 *u.* 1888.
v. Mering, *Das chlorsaure Kali, Berlin* 1885.

Mosler, *Melanämie bei Malaria, Handb. der spec. Pathol. von v. Ziemssen, VIII. Bd.*
Neumann, *Das melanämische Pigment, Virch. Arch.* 116. *Bd.* 1889.
Ponfick, *Transfusion, Virch. Arch.* 62. *Bd.*; *Morchelnvergiftung, Virch. Arch.* 88. *Bd.*; *Hautverbrennung, Tagebl. der Naturforscherversammlung in München* 1887, *und Berl. klin. Wochenschr.* 1877 *Nr* 46.
Schumacher, *Hämoglobinurie bei Syphilis, III. Congress f. innere Med., Wiesbaden* 1884.
Stockvis, *Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Arch. f. exper. Path. X* 1879 *u. XXI* 1886.
Welti, *Hautverbrennung, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler IV* 1888.
Wertheim, *Hautverbrennung, Oesterr. med. Jahrb.* 1886.
Winkler, *Hämoglobinurie der Pferde, Zeitschr. f. Thiermed. XII.*

Literatur über Ablagerung von Zerfallsproducten des Blutes.

Affanasiew, *Zeitschr. f. klin. Med. VI.*
Hindenlang, *Virch. Arch.* 79. *Bd.*
Kunkel, *Virch. Arch.* 79. *u.* 81. *Bd*
Neumann, *Abscheidung von Bilirubinkrystallen im Blute Neugeborener und todtfauler Früchte, Arch. d. Heilk. VIII* 1867, *IX* 1868, *X* 1869, *XVII* 1876, *und Virch. Arch.* 114. *Bd.* 1888.
Ponfick, *Berliner klin. Wochenschr.* 1877 *u.* 1883.
Quincke, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXVII und XXXIII.*
v. Recklinghausen, *Dtsch. Chir. Lief.* 1 *u.* 2.

§ 4. Die Zahl der farblosen Zellen im Blute ist schon unter normalen Verhältnissen keine ganz constante. Man rechnet, dass im Mittel ein farbloses auf etwa 300—400 rothe Blutkörperchen kommt, oft enthält das Blut indessen mehr (während der Verdauung), oft weniger.

Unter sehr verschiedenen pathologischen Zuständen, z. B. bei Eiterungen, bei infectiösen Erkrankungen wie Typhus recurrens und T. abdominalis, Pyämie, Erysipelas, Intermittens etc., tritt eine mehr oder minder ausgesprochene Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, und zwar sowohl der mononucleären als der polynucleären Formen ein, so dass sie im Verhältniss von 1 : 100 oder von 1 : 50, sogar von 1 : 20 rothen gefunden werden. Nach Virchow erfolgt eine solche Vermehrung, welche er als **Leukocytose** bezeichnet, namentlich bei jenen Processen, bei welchen die Lymphdrüsen mit afficirt sind. Sie ist vorübergehend und abhängig von vorübergehenden Erkrankungen.

Im Gegensatz dazu ist die als **Leukämie** (Virchow) bezeichnete Blutveränderung eine dauernde und ist durch eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme der farblosen Blutzellen charakterisirt, welche meist zugleich mit einer Abnahme der rothen Blutkörperchen verbunden ist. Es kann das Verhältniss zwischen ersteren und letzteren sich so gestalten, dass sie schliesslich einander an der Zahl gleich sind, ja es kann in extrem entwickelten Fällen die Zahl der farblosen Blutkörperchen diejenige der rothen um etwas übertreffen. Unter den farblosen Zellen sind es namentlich die einkernigen, welche bedeutend gegen die Norm vermehrt sind.

Bei hochgradig entwickelter Leukämie ist das Blut auffallend blass, hell und dünnflüssig. Das Herz und die grossen Gefässstämme enthalten nach dem Tode oft eigenthümlich lehmfarbene, an farblosen Blutkörperchen reiche Gerinnsel statt der speckhäutigen Faserstoffabscheidungen, oder es sind die Gerinnsel mit weissen, rahmigen, eiterähnlichen Auflagerungen aus farblosen Blutkörperchen bedeckt. Geringe Grade der Erkrankung erfordern zur Diagnosestellung eine mikroskopische Untersuchung des Blutes, die auch eine geringfügige Zunahme der farblosen Zellen gegenüber den rothen erkennen lässt.

Von den inneren Organen Leukämischer zeigen verschiedene Veränderungen, welche theils als Ursache, theils als Folge der Leukämie aufgefasst werden müssen. Von den bei Leukämischen vorkommenden Hyperplasieen der Milz, der Lymphdrüsen, der lymphatischen Apparate des Darmtractus und des Knochenmarkes (vergl. die betreff. Capitel) wird angenommen, dass sie als Ursache der Blutveränderung anzusehen seien, und man spricht danach von lienaler, von lymphatischer und von myelogener Leukämie. Die grauweissen, theils diffusen, theils herdförmigen Infiltrationen verschiedener Organe, wie z. B. der Leber, Lungen und Nieren, lassen wohl kaum eine andere Deutung zu als die, dass ein Theil der im Blute circulirenden farblosen Zellen von den betreffenden Organen zurückgehalten worden ist, doch können, wie dies Bizzozero vor kurzem nachgewiesen hat, die farblosen Blutkörperchen sich in diesen Herden vermehren. Die farblosen Blutkörperchen liegen theils innerhalb der Gefässe, theils in deren Umgebung. Mitunter ist die Beschaffenheit der Herde eine derartige, dass man ihnen keine andere Bezeichnung als diejenige einer weissen Hämorrhagie oder eines weissen hämorrhagischen Infarctes geben kann. Neben diesen Infiltrationen bilden sich zuweilen auch aus lymphadenoidem Gewebe bestehende Tumoren, so z. B. in der Leber und in den Nieren.

Das circulirende Blut enthält dreierlei Formen farbloser Zellen, erstens kleine und grosse einkernige Zellen, zweitens Zellen mit eingebuchtetem oder eingekerbtem Kern und drittens mehrkernige Zellen. Nach Loewit gehen die beiden letztgenannten Formen aus den erstgenannten hervor, und das Lappigwerden der Kerne, das schliesslich zu mehr oder minder vollkommener Theilung derselben in einzelne Fragmente führt, ist als eine Degeneration derselben anzusehen, der nach einiger Zeit ein Untergang der Zellen nachfolgt. Die Zahl der einkernigen Zellen beträgt (Loewit) im Mittel normaler Weise 11,8—20,3 % und kann bei Leukämie 70—80 % betragen.

Ehrlich (*Zeitschr. f. klin. Med. I, Charité-Annal. 1884, Verhandl. d. phys. Ges. zu Berlin 1878—79 u. Deutsche med. Wochenschr. 1883 u.* Einhorn, *Ueber d. Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen, I.-D. Berlin 1884, ref. Fortschr. der Med. III*) unterscheiden unter den Leukocyten des normalen Blutes: 1) kleine Lymphocyten mit intensiv tingirbarem, relativ grossem Kern und wenig Protoplasma; 2) grosse Lymphocyten mit grossem, schwächer färbbarem Kern und reichlicherem Protoplasma; 3) mononucleäre Uebergangsformen mit eingebuchtetem Kern; 4) polynucleäre neutrophile Leukocyten mit polymorphem Kern oder mit mehreren Kernen und neutrophilen Granulationen (Körnern, die sich mit einem neutralen Farbstoffe, erhalten durch Mischung des sauren Säurefuchsins und des basischen Methylgrüns färben), welche ca. 70 Procent aller weissen Elemente des Blutes bilden und bei eiterigen Entzündungen auswandern, und 5) eosinophile Zellen, deren Protoplasma zahlreiche mit sauren Farbstoffen (Eosin) sich färbende Körner enthält. Die Lymphocyten stammen aus den Lymphdrüsen. Bei der Leukocytose sind die polynucleären Leukocyten vermehrt. Bei lienaler oder lienal-medullarer Leukämie sind die eosinophilen Zellen vermehrt, und es treten weisse und rothe Elemente auf, die im Blute normaler Weise nicht vorkommen. Charakteristisch für myelogene Leukämie sind grosse mononucleäre Formen mit neutrophilen Körnern, Myelo-

cyten. Daneben kommen auch kernhaltige rothe Blutkörperchen vor. Bei lymphatischer Leukämie sind die Lymphocyten vermehrt.

Nach LOEWIT (*Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen, Sitzungsber. d. K. Akademie d. Wissensch. in Wien 92. Bd. 1885 u. Beiträge zur Lehre v. d. Leukämie, ib. 95. Bd. 1887*) ist die Richtigkeit der Annahme, dass die Ursache der Leukämie eine vermehrte Zufuhr farbloser Blutkörperchen aus den Lymphzellen bereitenden Organen ist, nicht über allen Zweifel erhaben. Es kann die Vermehrung der einkernigen Zellformen auch dadurch erklärt werden, dass die Umwandlung der einkernigen in mehrkernige Leukocyten und damit auch der Zerfall derselben vermindert ist. Es würde mit der letzteren Annahme stimmen, dass Leukämie auch ohne Hypertrophie von Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark vorkommen kann (LEUBE *u.* FLEISCHER, *Virch. Arch. 83. Bd.*). Ferner ist zu erwähnen, dass anatomisch mit den Erkrankungen bei Leukämie übereinstimmende Hypertrophieen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes ohne Leukämie vorkommen. Es sind dies Zustände, welche als Pseudoleukämie oder als Anämia splenica resp. lymphatica, oder als malignes Lymphom bezeichnet werden und unter den Erscheinungen der Anämie zum Tode führen. Pseudoleukämie kann in Leukämie übergehen und umgekehrt. Nach SPRONCK (*Over regeneratio ou hyperplasie van leukocyten in het circulurende bloed, Ned. Tydschr. v. Geneesk. I 1889, ref. Fortschr. d. Med. VII p. 740*) enthält das Blut stets Leukocyten, deren Kern in direkter Theilung begriffen ist, und es sind die Theilungsfiguren bei Leukämie vermehrt.

Leukämie ist gewöhnlich mit Anämie verbunden, doch kommen auch Fälle vor, in denen die Blutmenge nicht verringert erscheint.

Bei Leukämie findet man mitunter auch kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute (ERB, *Virch. Arch. 34. Bd.*, BOETTCHER, *ebenda 36. Bd.*, KLEBS, *ebenda 38. Bd.*). NEUMANN (*Berliner klin. Wochenschr. 1878 Nr. 10*) hält dafür, dass man daraus auf eine Knochenveränderung schliessen könne. BIZZOZERO *und* SALVIOLI (*Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879*) bestreiten dies und sind der Ansicht, dass diese Zellen auch aus der Milz stammen können.

Einen eigenthümlichen Befund im leukämischen Blute bilden die sogen. CHARCOT'schen Krystalle, die aus langgezogenen, fast nadelförmigen Oktaëdern bestehen (vergl. § 2). Die Aetiologie der Leukämie ist unbekannt. Es ist möglich, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt; möglich ist ferner, dass die Aetiologie keine einheitliche ist.

Literatur über Leukämie.

Biondi, *Studio sui corpuscoli branchi di un leucemico, Arch. p. le Sc. Med. XIII* 1889.
Bizzozero, *Virch. Arch.* 97. *u.* 99. *Bd.*, *und Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1868 *u.* 1869.
Fleischer *und* **Penzoldt**, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXVI. Bd.*
Geigel, *Verhalten d. r. Blutkörperchen bei Pseudoleukämie, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXVII* 1885.
Hayem, *Du sang et de ses altérations organiques, Paris* 1889.
Löwit, *Sitzber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien* 88. *Bd.* 1883, *und* 95. *Bd.* 1887.
Mosler, *Handbuch der speciell. Pathologie von v. Ziemssen VIII. Bd.*
Neumann, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1868 *u.* 1869, *und Arch. d. Heilk. XI.*
Ponfick, *Virch. Arch.* 67. *Bd.*
Robin, *Leçons des humeurs*, 1874.
v. Samson-Himelstjerna, *Ueber leukämisches Blut, I.-D. Dorpat* 1885.
Virchow, *Die Cellularpathologie, Berlin* 1859.
Vogel, *Störungen der Blutmischung, Virchow's Handb. der spec. Pathol. I, Erlangen* 1854.
Waldeyer, *Diffuse Hyperplasie des Knochenmarks, Virch. Arch.* 52. *Bd.*

Literatur über die CHARCOT'schen Krystalle.

Cohnheim, *Vorles. über allg. Pathol. I.*
Neumann, *Arch. der Heilk. XI*, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1869; *Berlin. klin. Wochenschr.* 1878, *und Virch. Arch.* 116. *Bd.* 1889.
Zenker, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XVIII* 1876.

II. Pathologische Anatomie der Lymphe.

§ 5. Die Lymphe ist aus den Blutgefässen abgeschiedene Flüssigkeit, welche innerhalb der Gewebe noch Producte des Stoffwechsels, an besonderen Stellen auch aus der Aussenwelt aufgenommene Substanzen zugefügt erhält. Ferner wird in den Lymphdrüsen den spärlichen Zellen, welche sie aus dem Blute erhält, noch eine weitere Zahl lymphatischer Elemente hinzugesetzt. Pathologische Zustände des Blutes sowie Erkrankungen der Gewebe haben sehr gewöhnlich auch eine Veränderung der Lymphe zur Folge, ebenso gelangen auch aus der Aussenwelt aufgenommene Substanzen sehr häufig in die Lymphbahnen.



Fig. 2. Isolationspräparat aus einem Degenerationsherd des Gehirns. *a* Blutgefäss mit Blut. *b* Media. *c* Adventitia mit Lymphscheide. *d* Unveränderte Gliazellen. *e* Verfettete Gliazellen. *f* Zweikernige Gliazellen. *g* Sklerotisch aussehendes Gewebe. *h* Rundzellen. h_1 Rundzellen mit einzelnen Fetttröpfchen. h_2 Fettkörnchen-Kugeln. h_3 Pigmentkörnchen-Kugeln. Mit Osmiumsäure behandeltes Präparat. Vergr. 200.

Viele der gesetzten Veränderungen sind physikalisch nicht nachweisbar, da es sich um gelöste Substanzen handelt. Was die morphotischen Bestandtheile der pathologisch veränderten Lymphe betrifft, so handelt es sich im Wesentlichen um eine Veränderung der Quantität und Qualität der in ihr enthaltenen Zellen, sowie um Beifügung ge-

formter Zerfallsproducte der Gewebe oder von aussen stammender Fremdkörper. So treten z. B. bei hämorrhagischen Degenerationsprocessen im Gehirn, in den perivasculären Lymphgefässen (Fig. 2 *c*) neben unveränderten lymphatischen Elementen Zellen auf, welche theils mit farblosen (h_1 h_2) Zerfallsproducten des Hirngewebes, theils mit zerfallenen Blutkörperchen (h_3) beladen sind.

In einem Lymphgefässe, welches einem entzündeten Gewebe entstammt, ist die Zahl der lymphatischen Elemente in der Lymphe sehr bedeutend vermehrt. Oft mischen sich der Lymphe auch abgestossene, theils wuchernde, theils degenerirte Endothelzellen bei. Ist eine Geschwulst in ein Lymphgefäss eingebrochen, so kann man unter Umständen Geschwulstzellen in der Lymphe finden. Bei Spaltpilzinvasionen können sich Kolonieen dieser Parasiten in den Lymphgefässen entwickeln (vergl. den neunten Abschnitt allgemeinen Theils).

ZWEITER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Circulationsapparates.

I. Pathologische Anatomie des Herzens.

1. Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässstämme.

§ 6. **Missbildungen des Herzens** gehören zu den häufigen Vorkommnissen und sind zugleich von grosser praktischer Bedeutung, insofern als sie einerseits häufig Lebensunfähigkeit bedingen, als sie andererseits, falls das Leben möglich ist, eine gewisse Unvollkommenheit der Circulation und zugleich eine gewisse Disposition zu weiteren Erkrankungen zur Folge haben und nicht selten in Zeiten, in denen gesteigerte Anforderungen an die Herzthätigkeit gestellt werden, den tödtlichen Ausgang der betreffenden Krankheit nach sich ziehen.

In den meisten Fällen handelt es sich um primäre Wachsthumshemmungen und Wachsthumsstörungen, denen zufolge gewisse Bestandtheile des Herzens kümmerlich oder in abnormer Lage und Gestaltung zur Ausbildung kommen; nur selten sind es krankhafte Processe, wie Entzündungen, welche in die normale Entwickelung hemmend und störend eingegriffen haben.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um **mangelhafte** oder **fehlerhafte Ausbildung** der **Scheidewände**, welche die einfache Anlage des Herzens in eine rechte und eine linke Kammer und in einen rechten und linken Vorhof, den Truncus arteriosus in Aorta und Pulmonalis trennen.

Hierzu kommen sodann **Missbildungen der Klappen, Verengerung** und **Verschluss der atrioventricularen**, **arteriellen** und **venösen Ostien**, endlich auch **fehlerhafte Ausbildung** und **Lagerung der grossen Arterienstämme** und **ihrer Aeste**, sowie auch der in die Vorhöfe eintretenden **Venen**.

Die Verengerung der Pulmonalis (Fig. 3 *d* d_1), die zu den häufigsten Herzmissbildungen gehört, kann sowohl den Stamm des Gefässes als auch den Conus arteriosus und das Ostium betreffen, wobei alsdann die Klappen oft mehr oder weniger missbildet sind. Zuweilen besteht ein völliger Verschluss, eine Atresie des Ostiums. Diese Missbildungen kommen sowohl bei geschlossenem Kammerseptum als gleichzeitig mit Defecten (Fig. 3 *e*) in der Kammer- oder der Vorhof-Scheide-

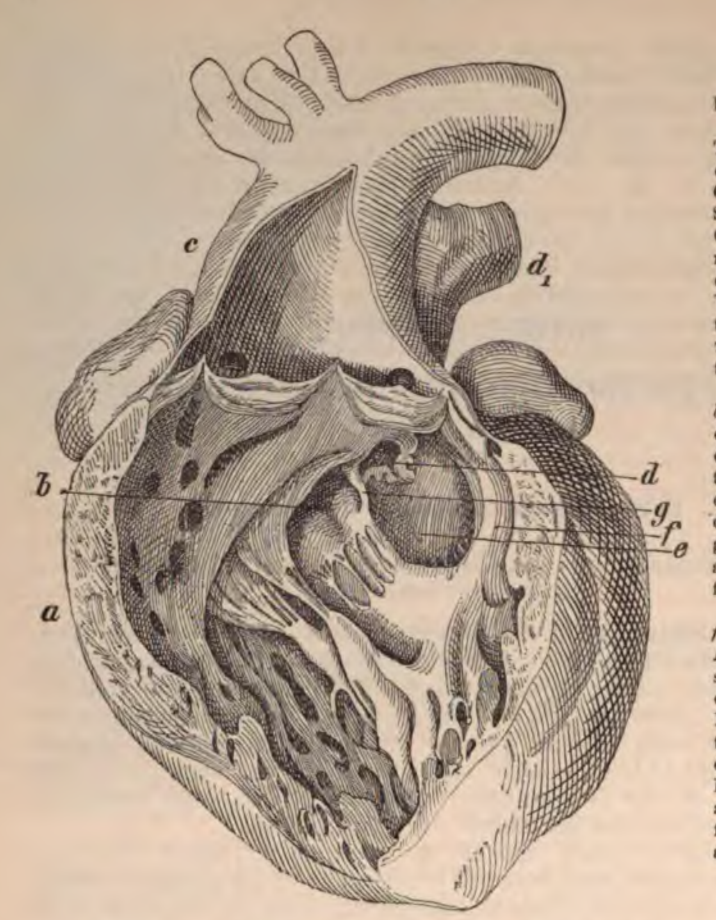


Fig. 3. Missbildung des Herzens Transposition der grossen Gefässstämme, Stenose des Ostium pulmonale, Defect des vorderen Ventrikelseptum (nach ROKITANSKY). *a* Rechter Ventrikel am Rande eröffnet. *b* Ostium venosum dextrum. *c* Aus dem rechten Ventrikel entspringende Aorta. *d* Ostium der dahinter liegenden Pulmonalarterie d_1. *e* Defect des vorderen Ventrikelseptum. *f* Vorderer, an die Aorta links zwischen deren vorderer und linker Klappe herantretender Schenkel des Septum. *g* Pars membranacea am rechten Umfange der Lungenarterie.

wand vor, doch ist ersteres selten. Oft sind sie auch mit einer Verlagerung der Gefässstämme verbunden, wobei beide aus dem rechten Ventrikel, oder die Aorta aus dem rechten (Fig. 3 *a c*), die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel (Fig. 3 d d_1) entspringen können, eine Missbildung, die als Transposition der Arterienstämme bezeichnet wird. Sinkt die Weite des Ostiums der Pulmonalis unter ein gewisses Maass, so ist eine hinlängliche Unterhaltung des Lungenkreislaufs nur dadurch möglich, dass der Ductus Botalli offen bleibt.

Stenose und Atresie der Aorta kommen in ähnlicher Weise wie an der Pulmonalis, theils mit, theils ohne Defecte der Kammerscheidewände vor, sind zum Theil mit Verlagerung der Aorta verbunden und können sich auch mit anderen Missbildungen des Herzens combiniren.

Ist das Ostium aorticum hochgradig verengt oder verschlossen, und ist die Ventrikelscheidewand ausgebildet, so sind das Foramen ovale und der Ductus Botalli meist offen, so dass also die Circulation vornehmlich durch das rechte Herz stattfindet, und das Blut durch die Pulmonalis dem grossen und kleinen Kreislauf zugeführt wird. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof sind dabei meist klein und kümmerlich entwickelt.

Stenosen der Aorta zwischen der Einmündung des Ductus Botalli und der Abgangsstelle der linken Subclavia (Isthmus aortae), die in geringem Grade nicht selten vorkommen, können in seltenen Fällen sehr hochgradig werden, und es kommen Fälle vor, in denen hier die Aorta ganz verschlossen ist oder sogar ganz fehlt, so dass der Kreislauf durch Verbindungen zwischen den Aesten der Subclavia und der Aorta descendens thoracica und abdominalis vermittelt wird.

Die Verlagerung oder Transposition der grossen Gefässstämme kommt sowohl mit anderen Missbildungen der Ostien, Gefässe und Septen als auch ohne solche vor. Die Gefässe stehen dabei bald mit den normal ihnen zukommenden Ventrikeln in Verbindung, bald hat ein Umtausch stattgefunden.

Defecte des Kammerseptums können die ganze Kammerwand betreffen, so dass also nur ein Ventrikel vorhanden ist, beschränken sich indessen häufiger auf das vordere oder das hintere Septum oder auch nur auf Theile von diesen. Die Defecte können mit Defecten im Vorhofseptum verbunden sein, ferner auch mit Missbildungen der arteriellen Gefässe und Ostien sowie der venösen Ostien. Defect des vorderen Septums kann sich auch mit Persistenz des Truncus arteriosus combiniren, kommt im Uebrigen besonders häufig gleichzeitig mit Pulmonalstenose vor. Bei partiellen Defecten des vorderen Septums ist die Aorta häufig nach rechts verlagert.

Defecte im Vorhofseptum kommen in verschiedenen Graden theils für sich, theils gleichzeitig mit anderen Missbildungen vor. Am häufigsten bleibt das Foramen ovale offen.

An den atrioventricularen Klappen kommen sowohl Missbildungen der Klappensegel, wie z. B. abnorme Kürze oder abnorme Verbindungen derselben untereinander, als auch abnorme Enge und Verschluss der Ostien vor. Bei letzterem ist die Circulation natürlich nur dadurch möglich, dass in der Vorhofscheidewand eine Oeffnung persistirt.

An den arteriellen Ostien kommt sowohl eine Vermehrung als auch eine Verminderung der Zahl der Klappensegel vor.

Persistenz des Ductus Botalli ist meist durch andere Entwickelungsfehler, wie Stenose der Pulmonalis oder der Aorta oder eines venösen Ostiums, bedingt, kommt indessen auch ohne andere Herzmissbildungen vor.

Die Missbildungen des Herzens sind oft ziemlich complicirt, und es ist nicht immer leicht, sich eine Vorstellung von deren Entstehung zu machen. Die genauere Kenntniss der Entwickelungsgeschichte des Herzens, die wir namentlich His u. Born verdanken, haben indessen auch unser Verständiss der Entstehung der Missbildungen sehr gefördert, und zwar sowohl der Septumdefecte, als auch der Verbildungen arterieller und venöser Ostien. Zur Orientirung gebe ich nachstehend eine kurze Schilderung der Entstehung des Herzens und der grossen Arterienstämme nach der Darstellung von O. Hertwig (*Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, Jena 1888*).

Das Herz des Menschen bildet in seiner ersten Anlage einen geraden, später sich S-förmig krümmenden Schlauch, der an seinem vorderen Ende die beiden primitiven Aortenbogen entsendet, während er am hinteren Ende die beiden Venae omphalo-mesentericae aufnimmt. Hat dieser Schlauch (Fig. 4) eine bestimmte Grösse und zugleich auch eine bestimmte Lage-

rung im Embryo erreicht, so findet eine Sonderung der einzelnen Abtheilungen statt, und es setzen sich der weiter gewordene venöse und der arterielle Theil durch eine tiefe Einschnürung (*ok*) gegeneinander ab und werden nunmehr als Vorhof (*vh*) und als Kammer (*k*) unterschieden, während die verengte Stelle als Ohrkanal (*ok*) bezeichnet wird. Gleichzeitig erhält der Vorhof seitliche Aussackungen (*ho*), welche als Herzohren bezeichnet werden.

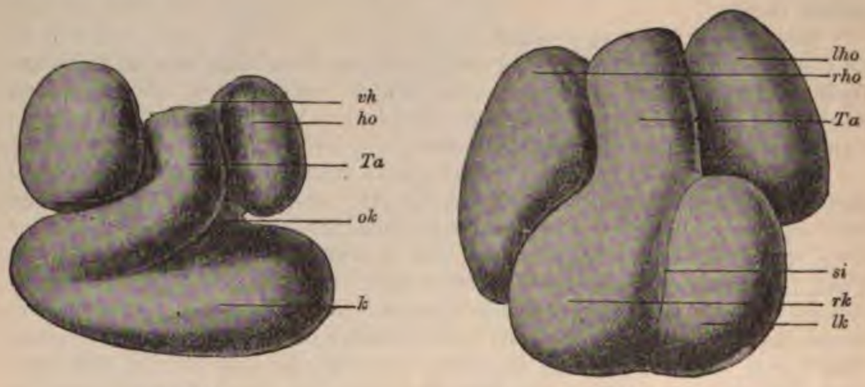


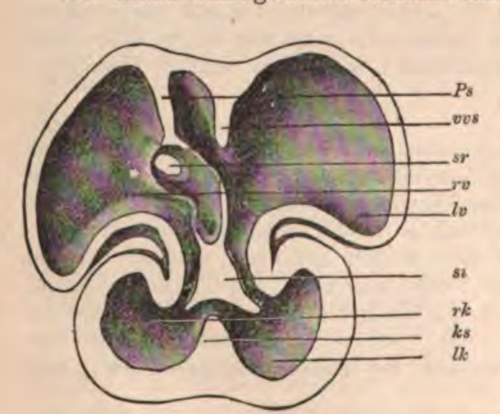
Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4. Herz eines menschlichen Embryos von 4,3 mm Nl. (nach His). *k* Kammer. *Ta* Truncus arteriosus. *ok* Ohrkanal. *vh* Vorhof mit den Herzohren *ho*.

Fig. 5. Herz eines menschlichen Embryos der fünften Woche (nach His). *rk* Rechte, *lk* linke Kammer. *si* Sulcus interventricularis. *Ta* Truncus arteriosus. *lho* Linkes, *rho* rechtes Herzohr.

Im Gebiete des Ohrkanales, wo sich später die Atrioventricularklappen bilden, ist das Endothelrohr verjüngt und in sagittaler Richtung stark abgeplattet, so dass die Wandschichten beinahe bis zur Berührung kommen.

Die Kammeranlage bildet zunächst einen gekrümmten, nach dem Aortenbulbus (Fig. 4 *Ta*) sich verjüngenden Schlauch, der bald eine rechte von oben nach unten verlaufende Furche (Fig. 5 *si*), den Sulcus interventricularis erhält, so dass schon äusserlich die Kammer in eine rechte und eine linke Hälfte getheilt wird, von denen die erstere sich in den Truncus arteriosus (*Ta*) fortsetzt.



Die Bildung von Scheidewänden im Innern des Herzens erfolgt am frühesten im Gebiet der Ventrikel, wo sich dem äusseren sichtbaren Sulcus inter-

Fig. 6. Hintere Hälfte eines geöffneten Herzens eines menschlichen Embryos der fünften Woche (nach His). *lk* Linke, *rk* rechte Kammer. *si* Septum intermedium. *lv* Linker, *rv* rechter Vorhof. *sr* Einmündung des Sinus reuniens (= Sinus venosus Born). *vvs* Vorhofsichel. *Ps* Septum spurium. * Eustachische Klappe.

ventricularis (Fig 5 *si*) entsprechend an der unteren und hinteren Wand eine Leiste (Fig. 6 *ks*) als Anlage des Septum ventriculorum erhebt und nach oben wächst. Sehr bald wächst auch aus der hinteren Wand des Vorhofes, links von der Einmündung der Vene (Fig. 6 *sr*), ein bindegewebiger Fortsatz (*si*) hervor, der im Gebiete des Ohrkanales, dessen Wände um diese Zeit eine nach unten vorspringende ringförmige Falte (als Anlage der Klappensegel) bilden, das Ostium atrioventriculare in eine linke und rechte Hälfte trennt. His bezeichnet diesen Theil der Scheidewand als Septum intermedium.

In der 7. Woche geht dieses Septum mit dem Septum der Kammerscheidewand eine Verwachsung ein und bildet alsdann die medialen Zipfel der Atrioventricularklappen. Im Uebrigen gehen die atrioventricularen Klappensegel aus der Kammerwand hervor.

Die Scheidung des Truncus arteriosus in eine Aorta und eine Pulmonalis schliesst sich an die Bildung der Kammerscheidewand unmittelbar an und wird durch eine Abplattung derselben eingeleitet, der alsdann die Bildung zweier an den platten Seiten auftretenden Längsleisten, welche einander entgegenwachsen und verschmelzen, nachfolgt. Weiterhin treten die Aorta und die Pulmonalis auch äusserlich auseinander.

Der Trennungsprocess im Truncus arteriosus beginnt zuerst oben und schreitet von da nach abwärts, tritt also erst zuletzt in den Kammerraum ein und setzt sich erst secundär mit der Kammerscheidewand in Verbindung. Der unterste Theil des Septums des Truncus bildet die Pars membranacea des Ventrikelseptums. Die Entwickelung der Semilunarklappen beginnt schon vor der Trennung des Truncus. Sie bilden zunächst vier aus Gallertgewebe bestehende Wülste, von denen zwei bei der Trennung halbirt werden, so dass nunmehr auf jeden Arterienstamm drei kommen.

Die Scheidung der Vorhöfe findet am spätesten statt; sie wird nach der achten Woche durch die Entwickelung zweier sichelförmiger Falten eingeleitet, von denen die vordere, das Septum atriorum, von der vorderen Wand ausgeht und mit einem Schenkel auf die Decke (Fig. 6 *vvs*), mit dem anderen auf den Boden des Vorhofs übergreift und in das Septum intermedium übergeht. Die hintere Vorhofsichel, die von der hinteren Wand entspringt und nur bindegewebig, nicht musculös ist, bildet die Valvula foraminis ovalis und liegt später zur linken Seite der Einmündung der unteren Hohlvene. Im dritten Monate reicht die hintere Vorhofsichel sehr nahe zum verdickten Rand des Septum atriorum, weicht aber von dessen Rand gegen das Innere des linken Vorhofs ab und lässt dadurch einen Spalt, das Foramen ovale, offen, das sich erst nach der Geburt schliesst. (Nach der neuesten Darstellung von Born wird die primäre Communicationsöffnung zwischen den Vorhöfen durch das von der hinteren oberen Wand ausgehende Septum (Septum superius His = Septum primum Born) geschlossen, wird also nicht zum Foramen ovale. Letzteres stellt vielmehr eine Oeffnung dar, die secundär im Septum an der hinteren oberen Wand des Vorhofs entsteht. Das Septum selbst wird zur Valvula foraminis ovalis. Der Limbus entsteht aus einer neugebildeten Falte, dem Septum secundum.)

Der Truncus arteriosus giebt zu einer gewissen Zeit der Embryonalentwickelung successive 5 Paare Schlundbogengefässe ab, aus deren Zusammenfluss die Aorta dorsalis entsteht (Fig. 7). Mit der Sonderung des Herzens in einzelne von einander getrennte Abschnitte finden auch in den arteriellen Gefässstämmen Umänderungen statt, durch welche

ebenfalls eine Trennung des Kreislaufs des Blutes in den grossen und kleinen Kreislauf erreicht wird, während zugleich die ursprünglich symmetrische Gefässanlage asymmetrisch wird. Wie sich dies vollzieht, ergiebt sich aus den beiden schematischen Figuren 7 u. 8. Die wesentlichsten Momente in diesem Gestaltungsprocess sind die Trennung des Truncus in Aorta und Pulmonalis sowie die Rückbildung eines Theils der Bogengefässe einerseits, eine weitere Ausbildung der anderen andererseits.

In Fig. 8 sind jene Theile, die sich erhalten, schwarz oder dunkel schraffirt, die obliterirenden Abschnitte weiss. Am spätesten obliterirt die Verbindung der Pulmonalis mit der Aorta, der Ductus Botalli (Fig. 8 *n*), indem sich derselbe erst nach der Geburt schliesst.

Die Venenstämme sind mit Ausnahme der unteren Hohlvene ursprünglich paarig und symmetrisch angelegt und vereinigen sich zum Sinus reuniens (Fig. 6 *sr*), welcher später als selbständiges Gebilde schwindet und mit in den Vorhof einbezogen wird. Durch weitere Ausbildung der einen, Rückbildung der andern Venen wird die Umwandlung in das definitive asymmetrische Venensystem vollzogen.

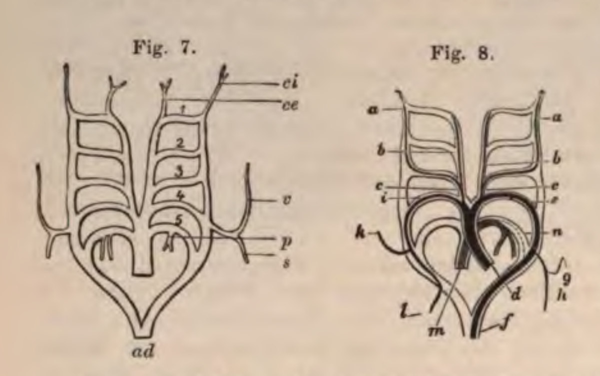


Fig. 7. Schema der Anordnung der Schlundbogengefässe von einem Embryo eines amniotischen Wirbelthieres (nach Hertwig). 1—5 Erster bis fünfter Aortenbogen. *ad* Aorta dorsalis. *ci* Carotis interna. *ce* Carotis externa. *v* Vertebralis. *s* Subclavia. *p* Pulmonalis.

Fig. 8. Schematische Darstellung der Umwandlung der Schlundbogengefässe beim Säugethier (nach Rathke). *a* Carotis interna. *b* Carotis externa. *c* Carotis communis. *d* Körperaorta. *e* Vierter Bogen der linken Seite. *g* Linke, *k* rechte Vertebralarterie. *h* Linke, *i* rechte Subclavia. *m* Lungenarterie. *n* Ductus Botalli.

Wie sich aus einem Vergleich der Entwickelungsgeschichte mit den vorkommenden Missbildungen ergibt, entstehen die Herzmissbildungen wesentlich durch mangelhafte oder falsche Entwickelung der Septen der Kammer, der Vorhöfe und des Truncus arteriosus sowie durch Ausbleiben der normalen Verschmelzung derselben. Es gilt dies nicht nur für die Septendefecte, sondern auch für die Verlagerung und die abnorme Enge der Gefässstämme. Verschmelzung des Septum intermedium mit der Wand des Ohrkanals führt zum Verschluss des betreffenden atrioventricularen Ostiums oder wenigstens zu abnormen Verbindungen der Klappensegel. Abnorme Trennungsvorgänge im Truncus arteriosus können auch Klappenmissbildungen, unvollständige Umbildung der Anlagen der Klappensegel pathologische Beschaffenheit derselben zur Folge haben. Störungen in der Umbildung der Aortenbögen führen zur Bildung abnormer Gefässstämme.

Literatur über die Entwickelung des Herzens.

Born, *Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Säugethierherzens*, *Arch. f. mikrosk. Anat. XXXIII* 1889, *und Anat. Anzeiger III* 1888 *p.* 606.

His, *Anatomie menschlicher Embryonen III*, *Leipzig* 1885, *und Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens*, *Leipzig* 1886.

Literatur über Missbildung des Herzens.

Arnold, *Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofscheidewand des Herzens, Virch. Arch.* 51. *Bd.*
Assmus, *Deutsches Arch. f. klin. Med. XX.*
Babes, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIV* 1879.
v. Buhl, *Zeitschr. f. Biol. XVI* 1880.
Chiari, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIV u. XV.*
Dilg, *Seltene Herzanomalien, Virch. Arch.* 91. *Bd.*
Dittrich, *Ueber einige Varianten im Bereiche des Arcus aortae, Zeitschr. f. Heilk. VII* 1886.
Epstein, *Beitrag zu den Bildungsfehlern des Herzens, Prager Zeitschr. f. Heilk. VII* 1886.
Förster, *Die Missbildungen des Menschen, Jena* 1865.
Gelpke, *Seltener Fall von angeb. Herzfehler, Basel* 1883.
Greenfield, *Trans. of the Path. Soc. of London XXVII* 1876.
v. Krzywicki, *Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältniss zum Sinus Valsalvae dexter aortae, und die aneurysmatischen Veränderungen beider, Beitr. z. path. An. v. Ziegler VI* 1889.
Kussmaul, *Ueber die angeborene Enge der Lungenarterienbahnen, Zeitschr. f. rat. Med.* 1866.
Leo, *Virch. Arch.* 103. *Bd.* 1886, *und Ueber Atresie und Stenose des Conus der Lungenarterie, Dtsch. med. Wochenschr.* 1886.
Lorenz, *Wiener med. Jahrb.* 1880.
Mackenzie, *Trans. of the Path. Soc. of London XXXI* 1880.
Mann, *Cor triloculare biatriatum, eine entwicklungsgeschichtliche Studie, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VI* 1889.
Marchand, *in Ahlfeld, Berichte u. Arbeiten* 1881—1882.
Martinotti e Sperino, *Arch. ital. de biol. VI* 1885.
Martinotti, *Gazetta del. cliniche* 1886, *und Anat. Anzeiger I* 1886.
Middendorp, *Atresie der Arter. pulmonalis, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. III* 1886.
Orth, *Virch. Arch.* 82. *Bd.*
Pott, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIII* 1879.
Preisz, *Beiträge zu der Lehre von den angeborenen Herzfehlern, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VII* 1889.
Rauchfuss, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten IV. Bd.*
Reil, *Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII.*
Rokitansky, *Die Defecte der Scheidewände des Herzens,* 1875.
Schmalz, *Zur Casuistik und Pathogenese der angeb. Herzfehler, Dtsch. med. Wochenschr.* 1888.
Tönnies, *Ueber eine seltene Missbildung des Herzens, Göttingen* 1886.
Wagner, *Ein Fall congenitaler Atresie der A. pulmonalis combinirt mit Tricuspidalstenose bei geschlossener Kammerscheidewand, I.-D. Giessen* 1889.

Literatur über Stenose der Aorta in der Gegend des Ductus arteriosus.

Barié, *Du rétrécissement congenital de l'Aorte descendante, Revue de méd. VI* 1886.
Eppinger, *Stenosis aortae congenita seu Isthmus persistens, Prager Vierteljahrsschr.* 112. *Bd.* 1871.
Lebert, *Ueber die Verengerung der Aorta in der Gegend des Ductus arteriosus, Virch. Arch.* 4. *Bd.* 1852.
Luttich, *Obliteration der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli, Arch. der Heilk. XVII* 1876.
Sommerbrodt, *Fall von Obliteration der Aorta thoracica in der Gegend der Einmündung des Ductus arteriosus, Virch. Arch.* 91. *Bd.* 1883.

§ 7. Nicht selten zeigt das Herz im Verhältniss zum Körpervolumen eine **abnorme Kleinheit**, ein Zustand, der als **Hypoplasie des Herzens** bezeichnet wird. Das Herz ist entweder schon bei der Geburt abnorm klein oder bleibt später im Wachsthum zurück, und es kann dasselbe bei Erwachsenen eine Grösse besitzen, wie man sie sonst bei 7—8-jährigen Kindern findet. Solche hochgradigen Verkleinerungen sind selten, häufig dagegen geringere Grade. Nach VIRCHOW ist eine Hypoplasie des Herzens häufig bei Chlorotischen, sowie bei Individuen mit hämorrhagischer Diathese und kommt sowohl bei Männern als bei Frauen vor. Meist ist dabei auch eine **Hypoplasie des arteriellen**

Gefässsystemes vorhanden, wobei die Aorta und die Arterienstämme eng und dünnwandig sind. Zuweilen ist auch der Geschlechtsapparat, mitunter der ganze Körper mangelhaft entwickelt. Nicht selten findet man neben abnormer Enge und Dünne der Arterien auch Anomalien der Arterienstämme, ferner wellenförmige und gitterförmige Erhabenheiten sowie Verfettungen in der Intima der Aorta. In mehreren Fällen ist Ruptur solcher Aorten beobachtet.

Angeborene Hypertrophie des Herzens oder eines Theils desselben beobachtet man namentlich dann, wenn durch Veränderungen an den Ostien und den Gefässstämmen die Fortbewegung der Blutmasse erschwert ist.

Unter den **abnormen Lagerungen** des Herzens ist zunächst die **Transpositio cordis** oder die **Dextrocardie**, d. h. eine Verlagerung des Herzens nach rechts zu nennen. Sie ist meist Theilerscheinung eines Situs viscerum inversus, selten nur besteht sie für sich allein.

Neusser 25/9/90

Bei Spaltbildungen in der vorderen Brust- und Bauchwand (vgl. das Cap. über Einzelmissbildungen im allgemeinen Theil) ist das Herz nicht selten nach vorn gelagert, und es entsteht dadurch ein Zustand, den man als **Ektopia cordis** bezeichnet. Der Herzbeutel ist dabei bald vorhanden, bald fehlt er.

Nach Thoma beträgt das Herzgewicht im Mittel bei Neugeborenen 20,6 g, mit 17 Jahren 233,7, im reifen Mannesalter 303 g. Beim Weibe ist das Gewicht um etwa 40 g kleiner. Die Länge des ausgewachsenen Herzens (Beneke) beträgt durchschnittlich 9,0 cm, die Breite 10,7 cm, die Dicke 3,6 cm, die Dicke der r. Kammerwand 2,0—3,0 mm, die Dicke der l. Kammerwand 7,0—8,0 mm. Bei Hypoplasie kann das Volumen des Herzens um ein Dritttheil und mehr vermindert sein.

Nach Beneke beträgt der Umfang der Aorta ascendens bei einem Neugeborenen 20 mm, beim Erwachsenen 68 mm; derjenige der Pulmonalis 23 mm. und 65 mm. Oberhalb der Bifurcation beträgt der Umfang der Aorta beim Erwachsenen 32 mm.

Literatur über die Grösse des Herzens und die Weite der Gefässstämme.

Bamberger, *Lehrb. d. Krankheiten des Herzens, Wien* 1857.
Beneke, *Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien, Marburg* 1878.
Buhl, *Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München, Stuttgart* 1878.
Thoma, *Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers*, 1882.
Vierordt, *Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen, Jena* 1888.
Virchow, *Ueber die Chlorose und die damit verbundenen Anomalien am Gefässapparate, Berlin* 1872.

2. Einfache Atrophie und Degenerationen des Herzmuskels und des Herzbindegewebes. Ischämische Herzerweichung, Schwielen- und Aneurysmenbildung.

§ 8. Die **einfache Atrophie des Herzens** kommt am häufigsten bei Individuen vor, die an allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen sind, und ist in erster Linie durch eine Verkleinerung des Herzens charakterisirt. Meist ist dabei der Herzpanniculus ganz oder nahezu ganz in ein gallertiges, dem Schleimgewebe gleichendes, zuweilen gelblich

pigmentirtes Gewebe umgewandelt. Die an der Oberfläche des Herzens unter dem Epicard gelegenen Gefässstämme sind in Folge der Verkleinerung der Unterlage stark geschlängelt; die Herzhöhle ist klein, und die Muskelschicht des Herzens dünner als normal. Zugleich ist sie braun gefärbt, dabei von fester Consistenz. Meist erscheint das Endocard verdickt, doch ist diese Verdickung nur bedingt durch Zusammenrücken der früher über eine grössere Fläche ausgebreiteten Theile; verändert sind in uncomplicirten Fällen nur die Muskelzellen (Fig. 9).

Dieselben sind zwar noch regelmässig quergestreift, dabei aber kleiner als normal und enthalten zugleich reichlicher als gewöhnlich kleine, gelbe Pigmentkörner, welche namentlich an den Polen der Kerne liegen, zum Theil indessen auch im Protoplasma der Zellen zerstreut sind. Je nach der Menge der anwesenden Pigmentkörner kann man eine einfache und eine braune pigmentöse Herzatrophie unterscheiden.

Nicht selten kommt braune Herzatrophie mit Fettdegeneration verbunden vor.

Die **fettige Degeneration des Herzmuskels** ist eine der häufigsten Affectionen des Herzens und nicht selten die Ursache des Todes. Sie ist entweder gleichmässig über das Herzfleisch ausgebreitet oder tritt mehr in kleinen Herden auf. Ist ersteres der Fall und die Degeneration ziemlich weit gediehen, so erscheint der Herzmuskel gelb, blass, schlaff, mürbe und zerreisslich. Tritt die Fettdegeneration in kleinen Herden auf, so ist der Herzmuskel fein gefleckt, getigert. Am deutlichsten pflegt die Fleckung an den Papillarmuskeln und den Trabekeln des rechten Herzens ausgebildet zu sein, deren Oberfläche durch die kleinen, oft regelmässig in Reihen angeordneten, gelben Flecken ein zierlich gefeldertes Aussehen bietet. Geringere Grade der fettigen Degeneration geben sich durch gelbliche Verfärbungen zu erkennen; nicht selten ist indessen ein sichere Diagnose beginnender Verfettung nur durch das Mikroskop möglich. Die verfetteten Muskelzellen (Fig. 10) sind von kleinen farblosen, dunkel contourirten Tröpfchen durchsetzt, deren Zahl je nach dem Grade der Verfettung erheblich schwankt. Zuweilen sind sie so massenhaft vorhanden, dass sowohl der Kern als die Querstreifung der Zellen nicht mehr zu erkennen ist. Grosse Fetttropfen pflegen sich auch bei hochgradiger Verfettung nicht zu bilden.



Fig. 9. Braune Atrophie des Herzmuskels. Zerzupfungspräparat. Vergr. 350.

Fig. 10. Verfettete Muskelzellen des Herzens. Vergrösserung 350.

Die Verfettung des Herzfleisches ist meist ein allmählich sich entwickelndes Leiden und tritt am häufigsten bei Klappenfehlern des Herzens und bei Lungenemphysem, d. h. also unter Verhältnissen auf, bei denen einestheils die Herzarbeit erschwert, anderentheils der Gaswechsel des Blutes mangelhaft ist. Sie ist ferner eine häufige Erscheinung bei hochgradigen Formen der Anämie. Endlich können auch Verengerungen der Coronararterien oder ihrer Zweige locale oder allgemeine chronische Anämie des Herzens und damit fettige Degenerationszustände

verursachen. Nach EICHHORST soll Durchschneidung des Vagus ebenfalls Herzverfettung nach sich ziehen.

Acut eintretende Fettdegeneration des Herzens beobachtet man im Verlauf von Infections- und Intoxicationskrankheiten, z. B. bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik und Schwefelsäure. Hier geht der fettigen Degeneration ein Stadium der **albuminösen Trübung** voran, durch welche der Herzmuskel eine eigenthümlich graugelbe Verfärbung erleidet und einen matten Glanz erhält. Die Muskelzellen erscheinen dabei wie bestäubt, sind von feinen Albuminkörnern durchsetzt, welche bei Zusatz von Essigsäure verschwinden. Einzelne Muskelfasern können dabei auch eine mehr wachsartige hyaline Beschaffenheit annehmen. In späteren Stadien treten dann auch Fetttröpfchen auf.

Hochgradige fettige Degeneration kann zu Ruptur des Herzens führen, doch ist dies nur dann möglich, wenn die Degeneration herdweise auftritt und im Uebrigen das Herz sich noch kräftig zusammenzieht.

Sehr häufig findet man in verfetteten Herzen nach dem Tode frische oder im Centrum bereits erweichte **Thromben**, welche am häufigsten in einem Herzohr oder zwischen den Trabekeln der Herzwand sitzen, von da in das Lumen des betreffenden Herzabschnittes hineinragen und als Herzpolypen bezeichnet werden.

HESCHL, (*Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860*) u. ROTH (*Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1884*) haben Verkalkung des Herzmuskels in Form von weisslichen Punkten und Streifen beobachtet; ROBIN u. IUHEL-RÉNOY, (*Arch. gén. de méd. 1885*) beschreiben grössere Verkalkungsherde in Herzschwielen.

Nach Angaben von LANCEREAUX, JWANOWSKY, PUTJATIN (*Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten, Virch. Arch. 74. Bd.*), OTT (*Zur Kenntniss der normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens, Zeitschr. f. Heilk. IX 1888*) und Anderen finden sich bei chronischen Herzleiden oft auch degenerative Veränderungen und bindegewebige Wucherungen im Gebiete der Herzganglien im Septum, in der Wand der Vorhöfe, an der Umrandung der Aorta und der Pulmonalis.

Nach EICHHORST (*Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel, Berlin 1879*); FANTINO (*Die Veränderungen des Myocardiums in Folge von Durchschneidung der Nervi extracardiaci, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1888*), und Anderen hat Durchschneidung der Nervi vagi Degenerationen am Herzmuskel zur Folge.

Literatur über Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels.

Curschmann, *Verfettung bei Ueberanstrengung, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XII.*
Eisenlohr, *Veränderungen der Herznerven und Herzganglien, Arb. a. d. path. Institute in München* 1876.
Friedreich, *Handb. der spec. Pathol. v. Virchow V* 1867.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II, Paris* 1881.
Leyden *und* **Munk**, *Die acute Phosphorvergiftung, Berlin* 1865.
Liebermeister, *Verfettung bei Fieber, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 1866.
Perls, *Verfettung bei Oligämie, Virch. Arch.* 59. *Bd.*
Ponfick, *Verfettung bei Oligämie, Berl. klin. Wochenschr.* 1872.
v. Recklinghausen, *Ueber freie Herzthromben, Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII* 1885.

§ 9. **Fettige Degeneration des Endocards** tritt in Form von circumscripten Herden auf, welche opak weisse Flecken bilden, und ist

zu Beginn durch das Auftreten kleiner, späterhin auch grösserer Fetttröpfchen in den Bindegewebszellen (Fig. 11) charakterisirt.

Am häufigsten treten die Fettflecken an den Klappen auf, namentlich an der Mitralis; sie sind bald klein, bald gross und können einen grossen Theil der Klappe einnehmen. Sie kommen namentlich bei bejahrten Individuen vor, deren Gefässsystem auch sonst Veränderungen zeigt, sind indessen auch bei jüngeren Individuen nicht selten und finden sich namentlich dann, wenn letztere an Marasmus und Anämie zu Grunde gegangen sind.



Fig. 11. Durchschnitt durch das verfettete Endocard des grossen Mitralsegels von einem Kinde, das an Scorbut gestorben war. Mit Osmiumsäure behandeltes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 350.

Fig. 12. Schleimige Degeneration des Bindegewebes der Aortenklappen. *a* Bindegewebe. *b* Schleimgewebe. Mit Osmiumsäure gehärtetes, gefroren geschnittenes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 350.

Schleimige Degeneration des endocardialen Gewebes kommt namentlich in höherem Alter sowie bei Anwesenheit pathologischer Klappenverdickungen vor und hat ihren Sitz fast ausschliesslich an den Klappen. Sie tritt meist herdweise auf und führt zur Bildung circumscripter Verdickungen und Prominenzen an den Schliessungsrändern der Klappen, welche eine gallertige Beschaffenheit zeigen und entweder aus einem zellenhaltigen Schleimgewebe (Fig. 12 *b*) oder aus einer zellenlosen Schleimmasse bestehen. Im ersten Falle sieht das Gewebe dem Gallertgewebe der Klappen des embryonalen Herzens ähnlich.

Häufig tritt die Verschleimung mit Verfettungszuständen combinirt auf, und zwar entweder so, dass ein Theil des Klappengewebes verfettet und der andere schleimig entartet ist, oder aber so, dass bei Verschleimung der Grundsubstanz die Zellen verfetten.

Sklerotische Verdickungen des Klappenbindegewebes treten namentlich an den Schliessungsrändern der Klappen auf und kommen im höheren Alter so häufig vor, dass sie fast als physiologisch angesehen werden können. Sie führen zu flächenhaft ausgebreiteten Klappenverdickungen oder zur Bildung flachhöckeriger Prominenzen, innerhalb welcher das Gewebe äusserst dicht, nur undeutlich gestreift oder auch vollkommen homogen ist und nur spärliche und kleine oder auch gar keine zelligen Elemente mehr enthält.

Nicht selten verbindet sich die Sklerose des Klappengewebes mit Verfettungs-, Verschleimungs- und Verkalkungsprocessen, und es kann sich schliesslich ein nekrotischer Zerfall des entarteten Gewebes einstellen, so dass sich im Gewebe Erweichungsherde und nach Durchbruch derselben Geschwüre bilden. Die Combination dieser Entartungsvorgänge wird gewöhnlich als **atheromatöse Entartung** bezeichnet und

bildet eine häufige Ursache von Insufficienz der Klappen in höherem Alter. Bei Ablagerung reichlicher Mengen von Kalksalzen können sich **harte Kalkherde** bilden, welche die Beweglichkeit der Klappensegel oft in hohem Grade beeinträchtigen.

Bei Eintritt von Gewebsdegeneration und Gewebsnekrose stellen sich in der Nachbarschaft meist Entzündungs- und Wucherungsprocesse ein, welche im weiteren Verlaufe zur Bildung neuen Gewebes führen, das später dieselben Veränderungen wie das bereits entartete Gewebe eingehen kann. Wird durch irgend welche Vorgänge die Beschaffenheit des oberflächlichen Gewebes verändert, oder entstehen an der Oberfläche Unebenheiten und Rauhigkeiten, so können sich an den betreffenden Stellen **feinkörnige Thromben** in Form kleiner umschriebener, gelblicher oder röthlicher, oft als endocarditische Efflorescenzen (vergl. § 12) bezeichneter Knötchen (Fig. 13 *b*) auflagern, und es dürfte dies wohl namentlich dann geschehen, wenn die Circulation unregelmässig oder schwach wird. Solche Auflagerungen kommen am häufigsten an den Klappen vor, wo sie sowohl an den den Ostien als an den der Herz- und der Gefässwand zugekehrten Flächen sitzen können. Werden sie nicht wieder abgespült, so stellt sich am Orte, wo sie dem Endocard aufsitzen, allmählich eine Wucherung (Fig. 13 *c*) ein, welche in die Thromben



Fig. 13. In Klappenthromben eindringende Wucherungen des Endocards einer leicht verdickten und vascularisirten Aortenklappe. Mann von 49 Jahren. *a* Hypertrophisches Bindegewebe der Klappe mit Gefässen. *b* Körnige Thromben. *c* Zellig-fibröse Excrescenzen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin und Eosin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

eindringt und zu einer mehr oder minder weitgehenden Substitution des Thrombus durch Keim- und Bindegewebe führt. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass manche allmählich sich einstellenden Klappenverdickungen die Folgezustände öfters sich wiederholender Thrombose sind. Grössere Thromben können auch zum Theil verkalken, und es kommen Fälle vor, in denen die Klappentaschen der Aortensegel eine mehr oder minder grosse Zahl verkalkter, oft unregelmässig gestaltete, zackige, festsitzende Auswüchse darstellender Thromben enthalten (vergl. § 13).

Geringfügige **amyloide Entartung** der bindegewebigen Theile der Herzwand kommt nicht selten vor und tritt unter den nämlichen Bedingungen auf, wie die amyloide Degeneration anderer Organe. Hochgradige Entartung, die ohne Jod- oder Methylviolettreaction erkennbar ist, ist dagegen selten, doch sind Fälle beobachtet (HESCHL, ZIEGLER, WILD), in denen sich sowohl im Bindegewebe des Endocards als des

Myocards und des Epicards hyaline Platten und Stränge sowie hyaline Knötchen gebildet hatten.

Die amyloide Degeneration kann sich mit **hyaliner Entartung des Bindegewebes**, bei welcher das Bindegewebe unter Zunahme seiner Masse vollkommen hyalin wird und dann in hyaline Schollen sich zerklüftet, combiniren, so dass ein Theil der hyalinen Masse Jod- und Methylviolettreaction gibt, ein anderer Theil nicht (vergl. das Cap. über hyaline Degeneration im allgemeinen Theil). Durch fortgesetzte Entartung des intermusculären Bindegewebes, bei welcher die im Entartungsgebiete gelegenen Muskelzellen schwinden, kann schliesslich ein grosser Theil der Herzmusculatur zu Grunde gehen und die Herzwand in ein mehr hyalines, starres, speckiges Gewebe umgewandelt werden. Das Endocard kann mit hyalinen Körnern dicht durchsetzt sein.

Literatur über Degeneration des Endocards und über die damit zusammenhängende Thrombenbildung.

Heschl, *Amyloidentartung des Herzmuskels, Wiener med. Wochenschr.* 1870.
Honegger, *Beiträge zur Kenntniss d. deg. u. entzündl. Veränd. d. Intima d. Herzens u. d. gr. Gefässstämme, Zürich* 1882.
Kyber, *Untersuch. über amyloide Degeneration, Dorpat* 1871, *und Virch. Arch.* 81. *Bd.*
Lancereaux, *Traité d'anatomie pathol. II, Paris* 1881.
Soyka, *Amyloidentartung des Herzmuskels, Prag. med. Wochenschr.* 1876.
Virchow, *Ges. Abhandl. Frankfurt a. M.* 1856.
Wild, *Beitr. z. Kenntniss der amyloiden und der hyalinen Degeneration des Bindegewebes, Beitr. z. path. Anat. von Ziegler u. Nauwerck I, Jena* 1885.
Ziegler, *Ueber den Bau und die Entstehung endocarditischer Efflorescenzen, Verhandl. d. III. Congresses f. innere Med., Wiesbaden* 1888.

§ 10. Als **Myomalacia cordis** bezeichnet man passend eine **Erweichung des Herzmuskels**, wie sie sich nach arterieller Anämie einstellt. Die häufigste Ursache dieser Anämie bilden Sklerose, Atherom, Verkalkung und Thrombose der Kranzarterien und ihrer Aeste, seltener embolische Verstopfungen derselben.

Die Erweichungsherde sehen je nach ihrem Alter und ihrem Gehalt an Blut verschieden aus. Kurz nach Eintritt der Ischämie sind die Herde noch fest und zeichnen sich nur durch eine mattgelbe Verfärbung des Herzmuskels aus. Nach einiger Zeit werden sie weich und zerreisslich und erhalten eine gelblich-weisse Färbung; zuweilen sinkt die Schnittfläche etwas ein, indem die Substanz bereits erweicht ist. Kommt es in Folge der Obliteration und Verstopfung der Arterien zu Blutaustritt aus den Capillaren, d. h. zu **hämorrhagischer Infarctbildung**, so sind die Herde zu Beginn entweder gleichmässig dunkelroth oder aber dunkelroth, braun und gelb gefleckt oder im Centrum gelb, in der Peripherie roth. Nach einiger Zeit werden sie graugelb oder graubraun oder wohl auch mehr rostfarben. Später gewinnen sowohl anämische als hämorrhagische Herde eine grau durchscheinende Beschaffenheit und sinken etwas unter das Niveau der Schnittfläche zurück.

Die Erweichungsherde bilden sich am häufigsten im linken Ventrikel, namentlich in der Umgebung der Spitze an der Vorder- und Hinterwand, zuweilen finden sie sich indessen auch an anderen Stellen, z. B. in der Wand des rechten Ventrikels oder in einem Vorhof, doch ist letzteres sehr selten. Auch die Papillarmuskeln sind gelegentlich Sitz der Erweichung, ja, es kann unter Umständen ein ganzer Papillarmuskel in ein morsches, gelbes oder zum Theil hämorrhagisch infiltrirtes

Gewebe umgewandelt sein. Reicht die Erweichung bis an die Intima heran, so sitzen auf den betreffenden Stellen meist Thromben in Gestalt von Herzpolypen.

Hat der Erweichungsherd eine erhebliche Ausdehnung und greift er durch die ganze oder nahezu die ganze Muscularis hindurch, so kommt es zu **Ruptur der Herzwand** (Fig 14 *a*) und damit zu einem Erguss von Blut in den Herzbeutel. Der Riss hat meist einen unregelmässigen zackigen Verlauf.

Die Gewebsveränderungen, auf welchen das verschiedene Aussehen der Herde beruht, sind theils regressiver, theils progressiver Natur.

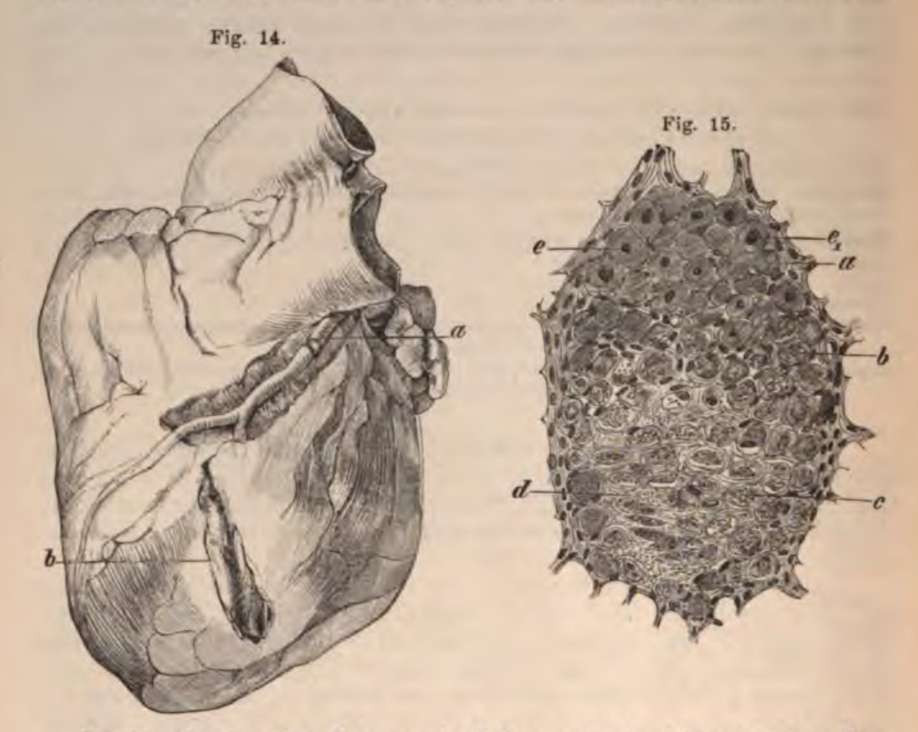


Fig. 14. Ruptur des Herzens in Folge arteriosklerotischer Myomalacie. *a* Durch Sklerose und Thrombose verschlossener absteigender Ast der linken Coronararterie. *b* Ruptur.

Fig. 15. Myomalacia cordis. Schnitt durch ein in Degeneration befindliches Muskelbündel. *a* Querschnitt durch eine normale, *b* durch eine in Zerfall begriffene Muskelzelle. *c* Vollkommen zu einem körnigen Detritus zerfallene Muskelzellen. *d* Kernloses Bindegewebe. *e* Querschnitte normaler, e_1 geschwollener Muskelkerne. In MÜLLER-scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 250.

Die Ischämie bewirkt in erster Linie einen Untergang zahlreicher Muskelzellen, und es sind danach in gelb aussehenden Herden die Muskelfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffen. Zuerst stellt sich eine Trübung oder auch eine homogene Entartung und weiterhin eine Zerklüftung der Muskelzellen ein (Fig. 15 *b*), so dass sie in Bruchstücke und schliesslich zu einem körnigen Detritus (*c*) zerfallen. Nicht selten bilden sich dabei auch Fetttröpfchen. In kleinen Herden kann

es bei diesem Zerfall der Muskelzellen sein Bewenden haben; in anderen Fällen erleidet auch das Bindegewebe Veränderungen, die namentlich dadurch deutlich hervortreten, dass die Kerne desselben sich stellenweise nicht mehr färben (*d*), und dass auf den blassen Bindegewebsfibrillen ebenfalls Körnchen sich ablagern.

In Fällen, bei welchen zu dem Zerfall des Gewebes noch Hämorrhagie hinzugetreten ist, finden sich sowohl im Bindegewebe als auch an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelfasern Blutkörperchen, theils noch erhalten, theils ebenfalls zerfallen. Später enthält das Gewebe Pigmentkörner. Bei Ruptur der Herzwand ist in der Umgebung der Rissstelle das Herzfleisch von Blut durchsetzt.

Hat der Zerfall des Gewebes einen gewissen Grad erreicht, so beginnen, falls um diese Zeit nicht ein tödtlicher Ausgang erfolgt, die reparatorischen Vorgänge. Der Detritus wird resorbirt und fortgeschafft, der entstandene Defect durch Narbengewebe ersetzt.

Bei diesen Vorgängen treten aus den Gefässen Rundzellen aus, es stellt sich in Folge der Nekrose eine reactive Entzündung ein. Der Detritus wird theils durch die auftretenden Wanderzellen weggeschafft, theils frei resorbirt oder aufgelöst. Weiterhin bildet sich in der Umgebung des Herdes gefässhaltiges Keimgewebe und Bindegewebe. Die Muskeln werden nicht wieder ersetzt. Nach Verlauf einer gewissen Zeit besteht daher die betreffende Stelle nur aus mehr oder weniger zellenhaltigem Bindegewebe (Fig. 16 *c*, *e*). Haben sich irgendwo noch Muskelzellen

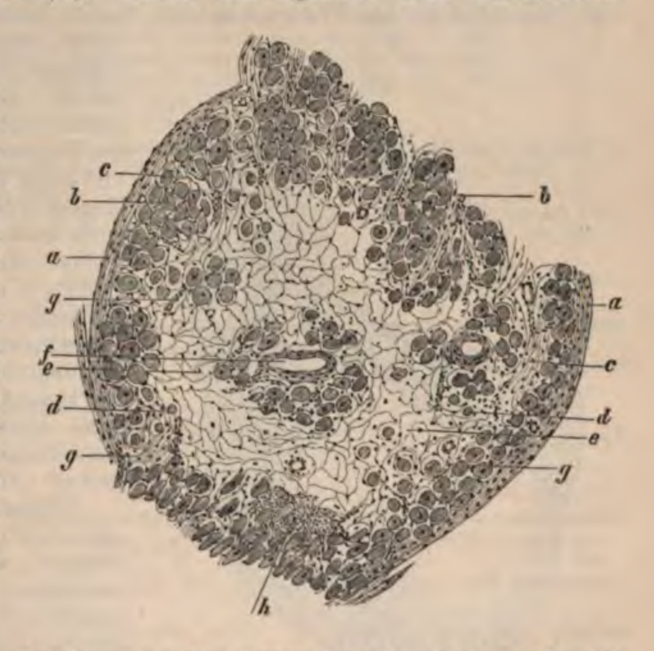


Fig. 16. Herzschwiele. Durchschnitt durch einen fibrös entarteten Muskeltrabekel. *a* Endocard. *b* Querschnitt normaler Muskelzellen. *c* Zellreiche Bindegewebshyperplasie. *d* Atrophische Muskelzellen in hyperplasirtem Bindegewebe. *e* Kernarmes, derbes Bindegewebe ohne Muskelzellen. *f* Vene, in deren Umgebung noch einzelne Muskelzellen erhalten sind. *g* Kleine Blutgefässe. *h* Kleinzellige Infiltration. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 40.

erhalten, so liegen dieselben in dem hyperplasirten Bindegewebe (*d*) eingebettet. Hatte eine Hämorrhagie stattgefunden, so enthält das Bindegewebe braune Pigmentschollen und -Körner.

Solange das neugebildete Bindegewebe noch jung und zellreich ist, sehen die betreffenden Stellen grauröthlich oder grau durchscheinend aus. Mit der Bildung derben Narbengewebes werden sie weiss, so dass

nunmehr das Myocard von weissen Herden und Streifen durchsetzt ist, welche als **Herzschwielen** bezeichnet werden.

Kleine Erweichungsherde hinterlassen natürlich auch nur kleine Herzschwielen, welche im Muskel versteckt liegen, keine merkliche Verdünnung desselben bedingen und danach die Function des Herzens nicht erheblich beeinträchtigen. Sie werden daher nur dann von Wichtigkeit, wenn sie durch successiv eintretende Verschliessung kleinerer Arterien in immer grösserer Zahl auftreten, so dass das Herzfleisch schliesslich von zahlreichen kleinen Schwielen durchzogen ist.

Nicht selten kommt es indessen vor, dass das Gebiet der ischämischen Erweichungsprocesse und damit auch die Schwielenbildung grössere Dimensionen erreicht. Am häufigsten ereignet sich dies in der Umgebung der Herzspitze, namentlich in der Vorderwand, etwas seltener in der Hinterwand des linken Ventrikels, oder im Septum ventriculorum, wo die Schwielen mitunter den grössten Theil der Herzwand durchsetzen. Diese Localisation des Processes hat seinen Grund darin, dass die absteigenden Aeste der Coronararterien (Fig. 17 *a*) auch besonders häufig verengt und verschlossen werden.

Ist in einem Bezirk der grössere Theil der Muscularis in schwieliges Bindegewebe umgewandelt, so kommt es zufolge der Einwirkung des auf den Schwielen lastenden Blutdruckes zu einer partiellen Ausbuchtung der Herzwand (Fig. 17 *b*), zur Bildung eines **partiellen Herzaneurysmas**, welches der Lage der Schwielenbildung entsprechend am häufigsten in der Vorderwand des linken Ventrikels oberhalb der Spitze seinen Sitz hat, mitunter indessen auch die Hinterwand betrifft oder sich im Septum ventriculorum nach dem rechten Herz ausbuchtet. Manchmal nur klein und in seinen Dimensionen etwa einer Walnuss entsprechend, kann es in andern Fällen eine bedeutende Grösse erlangen und schliesslich zur Ursache mangelhafter Entleerung des Herzblutes und zur Bildung von Thromben an der Innenfläche der Bucht werden. Unter Umständen kann das Gewebe von Schwielen verkalken (Robin).

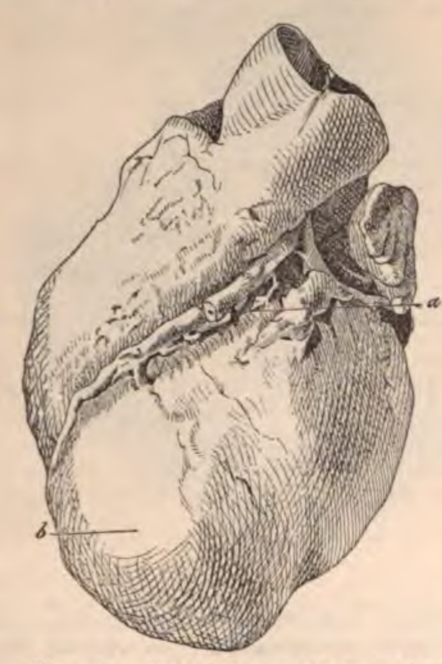


Fig. 17. Partielles chronisches Herzaneurysma als Folgezustand arteriosklerotischer Myomalacie und Schwielenbildung. *a* Coronararterie mit hochgradig verdickter Intima und verengtem Lumen. *b* Aneurysma.

Blutungen, welche nicht auf Verstopfung von Arterien beruhen, sind im Herzmuskel im Ganzen selten, kommen indessen sowohl bei hochgradiger Stauung (Erstickungen) als auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten, bei Leukämie und Anämie, bei Morbus maculosus Werlhofii, bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Morphium etc. vor. Weit häufiger sind

indessen unter den letztgenannten Bedingungen kleine Ecchymosen und grössere Sugillationen im subendocardialen und endocardialen sowie im epicardialen und subepicardialen Bindegewebe. Gehen die Individuen nicht zu Grunde, so wird das Blut später resorbirt.

In seltenen Fällen kommen **partielle Herzaneurysmen** zur Beobachtung, ohne dass krankhafte Processe eine schwielige Entartung der Herzwand verursachen. Am häufigsten kommt dies an der Pars membranacea septi ventriculorum vor, welche dabei nach dem rechten Ventrikel vorgewölbt wird und unter Umständen einreisst. Als Ursache dieser Bildung wird von den Autoren abnorme Ausdehnung der Pars membranacea, vermehrter Druck im linken Ventrikel und Zugwirkung der Tricuspidalis, Atheromatose und entzündliche Erkrankung der Wandungen angeführt. Etwas seltener sind nach dem rechten Herzen sich vorwölbende und z. Th. ebenfalls berstende Aneurysmen des rechten und des hinteren Sinus Valsalvae, noch seltener Aneurysmen an beliebigen anderen Stellen, welche durch angeborene locale Dünnheit der Herzwand bedingt sind. Als Missbildungen kommen auch herniöse Ausstülpungen des Endocards zwischen den Muskelbalken der Muskelwand vor.

Literatur über Myomalacia cordis.

Beck, *Zur Kenntniss der Entstehung der Herzruptur und des chronischen Herzaneurysma, I.-D. Tübingen* 1886, *und Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck II* 1888.
Böttger, *Ueber die spontanen Rupturen des Herzens, Arch. d. Heilk. IV* 1863.
Budor, *Oblitération des artères cardiaques et lésions du myocarde, Paris* 1888.
Huber, *Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis, Virch. Arch.* 89. *Bd.* 1882.
Laveran, *Union méd.* 1878.
Leyden, *Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände, Zeitschr. f. klin. Med. III* 1884, *und Dtsch. med. Wochenschr.* 1885.
Malmsten, *Hygiea XXVI* 1861.
Meyer, G, *Zur Kenntniss d. spontanen Herzruptur, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 43. *Bd.* 1888.
Pernice, *Ateroma dell' Aorta e sclerosi del miocardio, Arch. p. le Scienze Med. XI* 1887.
Quain, *On fatty diseases of the heart, London* 1885.
Robin *et* **Juhel-Rénoy**, *De la dégénérescence calcaire du coeur, Arch. gén. de méd.* 1885.
Rokitansky, *Pathologische Anatomie II, Wien* 1856.
Sternberg, *Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronararterienkreislaufs, I.-D. Marburg* 1887.
Tautain, *De quelques lésions des art. coron. comme cause d'altérat. du myocarde, Thèse de Paris* 1878.
Weigert, *Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge, Virch. Arch.* 79. *Bd.* 1880.
Ziegler, *Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 25. *Bd.* 1879, *und Ueber Myomalacia cordis, Virch. Arch.* 90. *Bd.*

Literatur über Aneurysmen des Septum membranaceum ventriculorum cordis und der Sinus Valsalvae aortae.

Klein, *Zur Aetiologie der Aneurysmen der Pars membran. sept. ventricul. und deren Ruptur, Virch. Arch.* 118. *Bd.* 1889.
v. Krzywicki, *Das Septum membran. ventr. cordis, sein Verhältniss zum Sinus Valsalvae dexter aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider, Beitr. z. path. Anat. von Ziegler VI* 1889.
Reinhardt, *Zur anat. und pathol. Kenntniss der dünnen Stelle in der Herzscheidewand, Virch. Arch.* 12. *Bd.*
v. Rokitansky, *Die Defecte der Scheidewände des Herzens, Wien* 1875.
Zahn, *Aneurysma der Pars membran. septi ventric. cordis, Virch. Arch.* 72. *Bd.*

3. Vergrösserung des Herzens durch Dilatation und durch Hypertrophie der Muscularis und durch Lipomatose des Bindegewebes.

§ 11. **Vergrösserung des Herzens** ist abgesehen von Geschwulstbildungen entweder auf eine Erweiterung der Herzhöhlen oder aber auf eine Massenzunahme des Gewebes, namentlich des Muskelgewebes, zum Theil auch des Fettgewebes zurückzuführen. Nicht selten kommen Erweiterung und Gewebszunahme gleichzeitig vor.

Bei einfacher Erweiterung oder **Dilatation** sind die Höhlen der Kammern und Vorkammern erweitert, die Musculatur durch die Dehnung verdünnt. Nicht selten ist die Dilatation einseitig, auf das rechte oder das linke Herz beschränkt.

Bei der Massenzunahme des Gewebes handelt es sich meistens um eine ächte **Hypertrophie der Muscularis**, welche dabei dicker wird als unter normalen Verhältnissen. Die Verdickung kann sowohl die eigentliche Muskelwand, als auch das Trabekelsystem und die Papillarmuskeln betreffen. Bei erheblicher Hypertrophie ist die Resistenz der Herzwand vermehrt. Ist in der hypertrophischen Musculatur keine secundäre Degeneration eingetreten, so erscheint sie fest, braunroth. Die Structur der Muscularis ist nicht verändert, es sind nur die musculösen Zellen grösser, möglicher Weise auch zahlreicher als gewöhnlich.

Besteht gleichzeitig Dilatation der Herzhöhlen, so spricht man von excentrischer Hypertrophie, sind sie verkleinert, von concentrischer Hypertrophie. Haben die Höhlen die normale Weite (Fig. 18), so bezeichnet man die Hypertrophie als eine einfache. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte hat hauptsächlich eine Vergrösserung in der Breite, Hypertrophie und Dilatation der linken eine solche in der Höhe zur Folge.

Die **Dilatation des Herzens** ist theils Folge der Erhöhung der Widerstände, welche sich der Zusammenziehung des Herzens entgegenstellen, theils Folge von Texturveränderungen.

Herzhypertrophie ist Folge erhöhter Arbeitsleistung, ist eine Arbeitshypertrophie. Selbstverständlich setzt der Eintritt der Hypertrophie nach Erhöhung der zu bewältigenden Arbeitsaufgabe voraus, dass das Herz sich unter günstigen Ernährungsbedingungen befinde, anderenfalls ist die Folge der Erhöhung der Widerstände, die sich der Herzaction entgegenstellen, nur Dilatation.

Schon eine angeborene Enge der Aorta kann bei günstigen Ernährungsverhältnissen des betreffenden Individuums, d. h. bei reichlicher Blutproduction, eine Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge haben. Unter den erworbenen Ursachen der linksseitigen Herzhypertrophie spielen Klappenerkrankungen, die Insufficienz und Stenose der Aortenklappen erzeugen (vergl. § 13), sowie Verödungen von Nierengewebe, in deren Gefolge eine Erhöhung des Aortendrucks und eine Steigerung der Herzthätigkeit eintritt, endlich Erhöhung der letzteren durch nervösen Einfluss die Hauptrollen. Nicht selten ziehen auch Pericardialobliterationen compensirende Herzhypertrophie nach sich. Hypertrophische Zustände am rechten Herzen sind Folgen von Klappenerkrankungen

des linken Herzens oder der Pulmonalis, oder von Lungenerkrankungen, bei welchen ein grosser Theil des Capillargebietes verödet, sowie von ausgedehnten Pleuraverwachsungen.

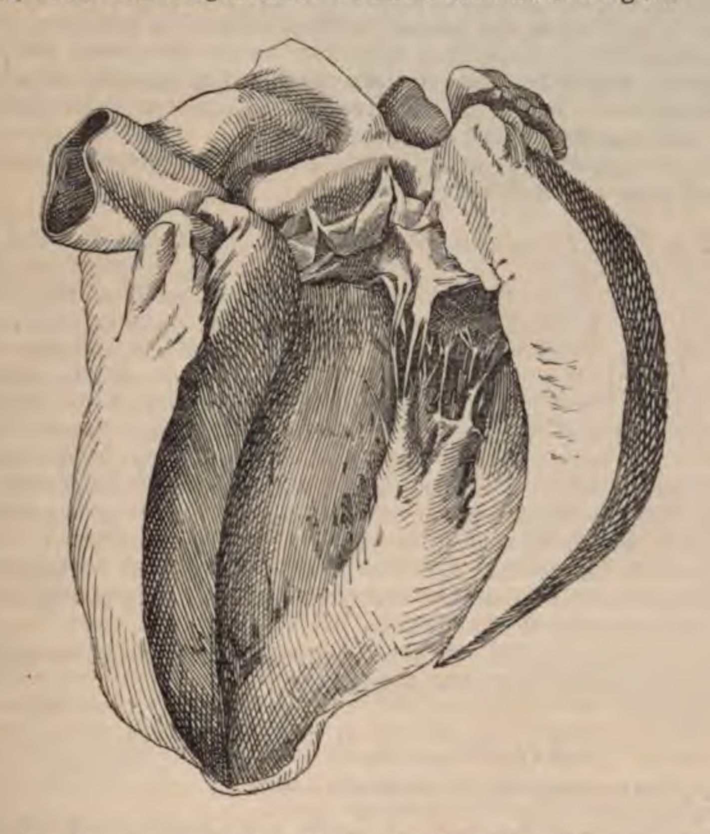


Fig. 18. Hypertrophie des linken Ventrikels, entstanden nach Nierenschrumpfung.

Herzhypertrophieen, welche secundär in Folge erkennbarer anatomischer Läsionen am Gefässapparate sowie an den Nieren auftreten, oder welche sich in Folge Erhöhung der Herzthätigkeit durch nervösen Einfluss entwickeln, pflegt man als **symptomatische** zu bezeichnen. Daneben soll es auch eine **idiopathische** geben, welche sich nicht auf eine Erhöhung der Herzarbeit zurückführen lässt, doch ist deren Vorkommen nicht erwiesen. Wenn wir auch in manchen Fällen von Herzhypertrophie die Ursache derselben anatomisch nicht nachweisen können, so beweist dies noch nicht, dass intra vitam nicht Bedingungen bestanden haben, welche die Herzarbeit erhöhten. In dieser Hinsicht ist hervorzuheben, dass nach den in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen namentlich andauernde übermässige körperliche Anstrengungen durch Erhöhung der Herzarbeit theils Herzdilatation, theils Hypertrophie bewirken. Nach Traube, Bollinger und Anderen hat auch üppige Lebensweise einen ähnlichen Effect.

Bei der Vergrösserung des Herzens durch **Lipomatosis** ist haupt-

sächlich das subepicardiale Bindegewebe der Sitz der Massenzunahme. In Folge überreichlicher Zufuhr und ungenügenden Verbrauchs von Fett vergrössert sich das normale Fettpolster. Die Bindegewebszellen wandeln sich auch an Stellen, die normaler Weise kein Fett enthalten, in Fettzellen um, so dass schliesslich nicht nur an der Oberfläche des Herzens Fettgewebe sich entwickelt, sondern auch im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln. Bei sehr hochgradiger Lipomatose kann sich sogar unter dem Endocard Fettgewebe bilden.

Ist die Lipomatose sehr bedeutend, so kann sie die Function des Herzens sehr erheblich beeinträchtigen.

Nach Beneke (*Die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalieen, Marburg 1880*) beträgt die Normalmasse des Herzens im reifen Mannesalter bei 167—175 cm Körperlänge 260—310 ccm oder 150—190 ccm auf 100 cm Körperlänge. Die Grössenzunahme des Herzens erfolgt nach der Geburt namentlich in zwei Perioden, nämlich im ersten Lebensjahre und in der Pubertätszeit, während in den Zwischenzeiten das Wachsthum gering ist. Bei Hypertrophie steigt das Volumen des Herzens auf 500—700 ccm oder bis auf 300—400 ccm auf 100 cm. Körperlänge. Nach Bollinger (*D. med. Wochenschr. 1885 pg. 180*) beträgt das Durchschnittsgewicht des Herzens bei Männern in München 370 g auf 61 Kilo Körpergewicht, und es ist diese Vergrösserung als eine Folge des habituellen Bieralkoholismus anzusehen.

Nach Aufrecht und Tangl sind die Muskeln bei Herzhypertrophie nur vergrössert, nicht vermehrt. Nach Goldenberg lässt sich auch eine spärliche Vermehrung nachweisen.

Ueber die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung ist § 16 des allgemeinen Theils nachzusehen.

Literatur über Herzhypertrophie.

Aufrecht, *Pathol. Mittheilungen II. H., Marburg* 1883.
Bamberger, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr.* 173.
Bollinger, *Idiopathische Herzhypertrophie, Arbeiten a. d. pathol. Institute in München* 1886.
v. Buhl, *Mittheil. a. d. pathol. Institut zu München* 1878.
du Castel, *Arch. gén. de méd.* 1880.
Cohnheim, *Allg. Pathol. II. Bd.*
Goldenberg, *Ueber Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens, Virch. Arch.* 103. *Bd.* 1886.
Grawitz *und* **Israël**, *Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie, Virch. Arch.* 77. *Bd.* 1879.
Israël, O., *Exper. Unters. über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und secundären Veränderungen des Circulationssystems, Virch. Arch.* 86. *Bd.* 1881.
Leyden, *Ueber Herzkrankheiten (Dilatation mit fettiger Entartung des Herzmuskels) in Folge von Ueberanstrengung, Zeitschr. f. klin. Med. XI* 1886.
Müller, *Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens, Leipzig* 1883.
Riegel, *Druckerhöhung im arteriellen Gefässsystem bei Nephritis, Zeitschr. f. klin. Med. VII* 1884.
Schmidt, *Verhalten des Herzens bei Aneurysmen der Aorta thoracica, Beitr. z. path. Anat. Festschr. für E. L. Wagner, Leipzig* 1887.
Spatz, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX.*
Tangl, *Ueber die Hypertrophie und das physiologische Wachsthum des Herzens, Virch. Arch.* 116. *Bd.* 1889.
Thoma, *Unters. üb. d. Grösse u. d. Gewicht d. Bestandth. d. menschl. Körp., Leipzig* 1882.
Traube, *Gesammelte Abhandl. III.*
Zander, *Morbus Brightii u. Herzhypertrophie, I.-D. Königsberg* 1881.
Zielonko, *Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über Hypertrophie des Herzens, Virch. Arch.* 62. *Bd.* 1875.

4. Die Endocarditis und die durch dieselbe verursachten Klappenentartungen. Die Myocarditis.

§ 12. Die **Endocarditis** ist eine entzündliche Erkrankung des Endocards, welche sich unter dem Einfluss eines in die Blutbahn eingedrungenen Entzündungserregers entwickelt. Der häufigste Sitz der Erkrankung sind die Klappen, doch kann sich dieselbe auch an anderen Stellen des Endocards localisiren.

Die Endocarditis ist häufig eine Secundäraffection, welche sich an entzündliche Processe in anderen Organen, z. B. an Wundeiterungen, an eiterige Peritonitis, an Pneumonie anschliesst. Nicht selten bildet indessen die Endocarditis die erste Localisation einer eingetretenen Infection, so dass also der Entzündungserreger am Orte seines Eintritts in den Körper nicht immer auch schon erkennbare Gewebsveränderungen setzt. An die Endocarditis schliessen sich nicht selten metastatische Entzündungen in anderen Organen, namentlich in der Niere an.

Nach Untersuchungen von Weichselbaum, Wyssokowitsch, Fränkel, Sänger, Bonome, Klebs, Hirschberg, Stern, Netter und Anderen ist die **Aetiologie der Endocarditis** keine einheitliche, wird vielmehr durch **verschiedene Bakterien** verursacht, und zwar theils von Bakterien, welche auch andere Organerkrankungen, wie Wundeiterungen, Osteomyelitis, Pneumonie etc. verursachen, theils von Bakterien, welche bisher bei andern infectiösen Krankheiten nicht beobachtet wurden. Von den ersteren sind der Staphylococcus pyogenes aureus, der Streptococcus pyogenes und der Diplococcus pneumoniae die wichtigsten, während der Staphylococcus pyogenes albus, der Bacillus pyogenes foetidus (Passet) nur eine untergeordnete Rolle zu spielen scheinen. Von anderswo bis jetzt nicht beobachteten Bakterien sind sowohl Kokken als Bacillen beschrieben worden, und zwar von Weichselbaum Micrococcus endocarditidis rugatus, Microc. end. capsulatus, Bacillus endoc. griseus, Bac. endoc. capsulatus und ein nicht cultivirbarer Bacillus, von Fränkel und Sänger ein unbeweglicher fötider Bacillus.

Nach den von den betreffenden Autoren angestellten Experimentaluntersuchungen ist die pathogene Bedeutung aller der genannten Bakterien sehr wahrscheinlich, für die zuerst aufgeführten sicher. Von anderen Bakterienbefunden, über die berichtet wurde, ist dagegen die pathogene Bedeutung unsicher, und es hat sich bei denselben wohl theils um postmortale, theils um intravitale, aber secundäre Ansiedelungen gehandelt. So sind z. B. die Befunde von Tuberkelbacillen in den endocarditischen Auflagerungen bei tuberculösen Individuen (Cornil, Kundrat, Heller) sehr wahrscheinlich nur als secundäre Ansiedelungen anzusehen. Nicht selten enthalten die endocarditischen Erkrankungsherde gleichzeitig 2 oder sogar 3 Bakterienformen.

Die **Wirkung der Bakterien** am Orte ihrer Ansiedelung dürfte wohl in allen Fällen eine mehr oder weniger tiefgreifende Degeneration des befallenen Gewebes sein. Dringen die Bakterien (Fig. 19 *b*) von der Oberfläche in die Tiefe des endocardialen Gewebes vor, so kommt es in manchen Fällen zu einer mehr oder minder umfangreichen Nekrose, so dass das von den Bakterien durchzogene Gewebe seine Kerne (Fig. 19 $c c_1$) verliert. In Folge der Veränderungen, welche die chemisch-physikalische

Beschaffenheit des Gewebes durch die Ansiedelung und Verbreitung der Bakterien erleidet, pflegen sich an der Oberfläche der inficirten Stellen sehr bald Thromben niederzuschlagen, und zwar meist feinkörnige Plättchenthromben (Fig. 19 *d*), welche keine zelligen Elemente einschliessen. Zuweilen bleiben an diesen weiterhin Leukocyten und rothe Blutkörperchen (Fig. 19 *f*) hängen, und es scheidet sich zugleich auch fädiges Fibrin (*e*) ab, so dass nunmehr aus verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzte gemischte Thromben entstehen.



Fig. 19. Endocarditis mycotica valvulae aortae (wahrscheinlich Staphylococcus pyogenes aureus). *a* Normales Klappengewebe. *b* Kokkenhaufen. *c* c_1 Nekrotisches kernloses Gewebe. *d* Körnige Plättchenthromben. *e* Fädiges Fibrin mit Leukocyten. *f* Rothe Blutkörperchen. In Alkohol und Celloidin gehärtetes, mit Gentianaviolett und Vesuvin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

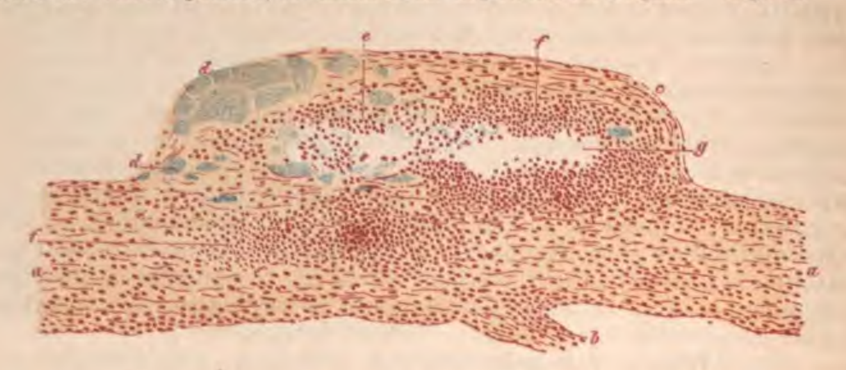


Fig. 20. Endocarditis mycotica pustulosa tricuspidalis, entstanden nach Infection einer Wunde am linken Fuss (gleichzeitig hämorrhagisch-septische Pneumonie). *a* Gewebe des hinteren Segels der Mitralis. *b* Sehnenfaden. *c* Pustulöse Erhebung der Mitralis. *d* Staphylococcus pyogenes aureus. *e* Mit Eiterkörperchen untermischter Staphylococcus. *f* Eiterkörperchen ohne Kokken. *g* Kleiner Abscess. In Alkohol gehärtetes, mit Gentianaviolett, Jod und Vesuvin behandeltes Präparat. Vergr. 60.

Im gefässlosen Klappengewebe der Aorten- und Pulmonalklappen pflegen entzündliche Veränderungen erst spät zu erscheinen (Fig 19). Sitzen dagegen die Bakterienherde im gefässhaltigen Theile der Mitral- und Tricuspidalklappen (Fig. 20), so stellen sich bald entzündliche Exsudationen ein, denen zu Folge das lädirte Klappengewebe mehr oder weniger dicht mit Zellen infiltrirt wird (Fig. 20 *e*, *f*).

Die ersten mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen bestehen in einer oft kaum wahrnehmbaren Trübung der ergriffenen Stelle.

Für den weiteren Verlauf der Endocarditis ist wesentlich der Umfang der Gewebsdegeneration und Nekrose, welche die Bakterien verursachen, maassgebend, doch kommt auch noch die Intensität der danach sich einstellenden Entzündung sowie die Ausdehnung und das Verhalten der Thromben in Betracht.

Ist der Umfang der Gewebsdegeneration und Nekrose nur gering, und bleibt die erkrankte Stelle von Thromben bedeckt, welche in Form einzelner kleiner, warziger, gelblicher oder röthlicher Höcker (Fig. 21) oder in Gruppen und Reihen von solchen über die Oberfläche vorragen, so erhält man das Bild der als **Endocarditis verrucosa** (Fig. 21) bezeichneten Herzentzündung. Bilden sich etwas umfangreichere knollige polypöse und zottige Auflagerungen, so kann man sie als **Endocarditis polyposa** und **villosa** (Fig. 22 *c* und Fig. 24 *b*) bezeichnen. Sind die Nekrosen umfangreicher, und wird das nekrotische Gewebe sammt den darüber lagernden Thromben abgestossen, so dass geschwürige Defecte sichtbar werden (Fig. 23 *c*, *d* und Fig. 25 *a*, *c*), so erhält man das Bild der **Endocarditis ulcerosa** s. diphteritica. Werden die Thromben abgestossen, und erscheinen danach im Gewebe steckende Eiterherde, so kann man den Process als **Endocarditis pustulosa** (Fig. 20) bezeichnen.



Fig. 21. Endocarditis verrucosa der Aortaklappen.



Fig. 22. Endocarditis villosa. Mitralklappe mit frischen endocarditischen Thromben von dem Vorhofe aus gesehen. *a* Vorhofwand. *b* Hinteres Klappensegel. *c* Thrombus. *e* Ostium atrio-ventriculare. Natürl. Gr.

Geschwürsbildung und warzige Thrombenbildung können sich in der mannigfaltigsten Weise combiniren (Fig. 23 und Fig. 25), und zwar vornehmlich dadurch, dass die Ränder der Geschwüre (Fig. 23 *c*, *d*, Fig. 24 *b* und Fig. 25 *b*) sich wieder mit Thromben bedecken, doch ist zu bemerken, dass diese Thromben meist grösser und plumper sind als

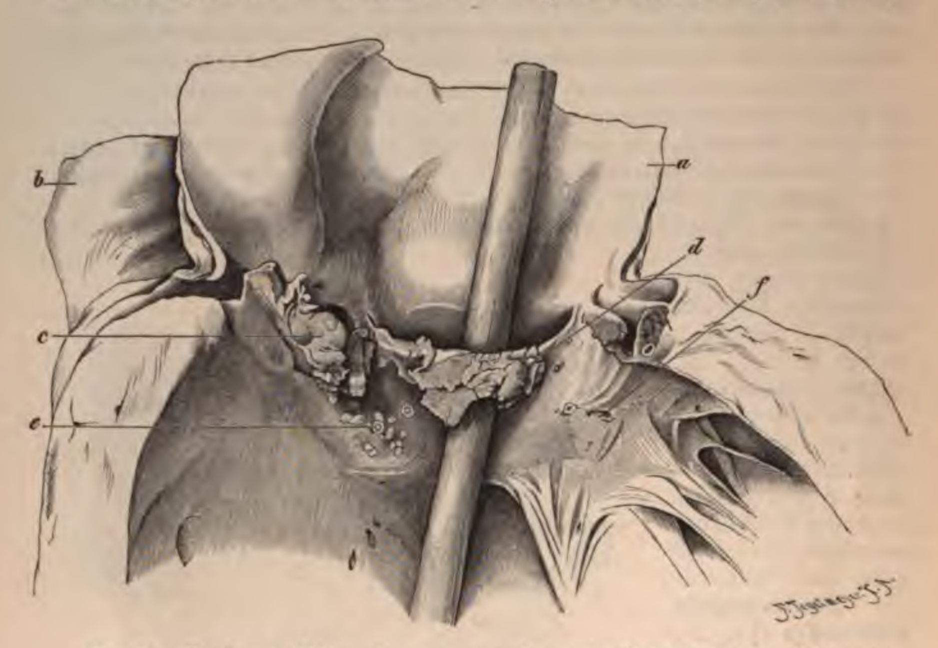


Fig. 23. Endocarditis ulcerosa aortae mit Geschwüren, Klappenperforationen und Klappenthromben. *a* Aorta. *b* Pulmonalis. *c* Mit Thromben besetztes Klappensegel. *d* Perforirtes und mit Thromben besetztes Klappensegel. *e* Geschwüre am Septum ventriculorum. *f* Geschwüre an der Ventrikelfläche des grossen Mitralsegels. Natürl. Grösse.

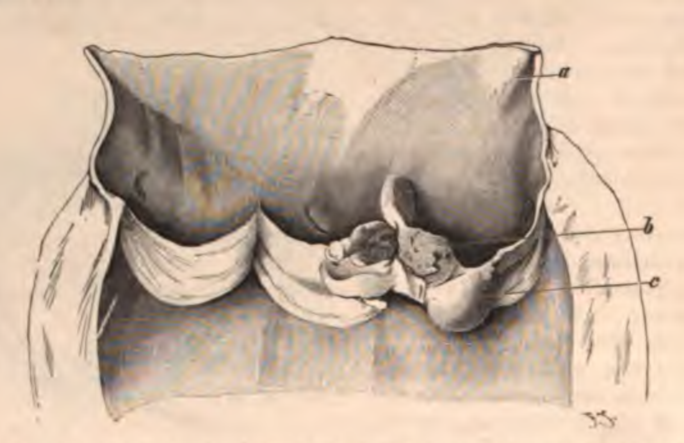


Fig. 24. Endocarditis mycotica mit villösen Klappenthromben und acutem Klappenaneurysma. *a* Aorta. *b* Klappenthrombus. *c* Aneurysma. Natürl. Grösse.

bei der Endocarditis verrucosa, und dass sie oft eine mehr zottige als warzige Beschaffenheit besitzen.

Die Endocarditis tritt, wie schon erwähnt, am häufigsten an den Klappenapparaten, seltener am Wandendocard des linken Herzens, noch seltener am Endocard des rechten Herzens auf, letzteres noch am häufigsten dann, wenn die Endocarditis nach Wundinfection sich einstellt. Im Verlaufe linksseitiger Klappenendocarditis können sich auch warzige Auflagerungen an den Klappen des rechten Herzens bilden.

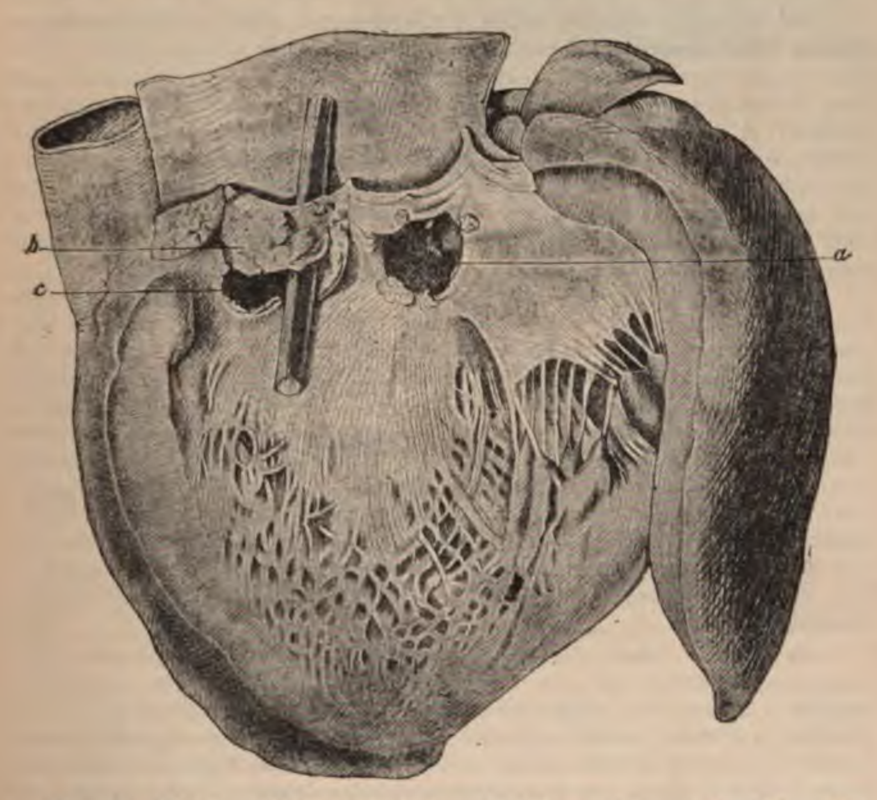


Fig. 25. Endocarditis ulcerosa valvulae aortae. *a* Geschwür unterhalb einer Klappe. *b* Mit Fibrin bedecktes Klappensegel. *c* Geschwürige Perforation einer Klappe. Um 1/5 verkleinert.

Die warzige Endocarditis bevorzugt den Schliessungsrand der Klappensegel, die ulcerösen Formen sind weniger streng auf dieses Gebiet localisirt, ergreifen verschiedene Stellen der Klappen und verbreiten sich häufig auch auf die Sehnenfäden, die Herz- und Aortenwand. Werden die Klappensegel von einer Seite her allmählich zerstört, so giebt die erkrankte Stelle dem Druck des Blutes nicht selten nach, und es entstehen auf diese Weise zuweilen acute Klappenaneurysmen (Fig. 24 *c*). Später reissen die Klappensegel durch (Fig. 23 *c*, *d*), so dass sich Löcher und Einrisse bilden. Nicht selten zerreissen auch erkrankte Sehnenfäden. Greifen die Bakterienwucherungen im Wandendocard und der Intima der Aorta in die Tiefe (Fig. 25 *a*, *c*),

so kommt es zu **myocarditischen** und **mesarteriitischen Processen**, mit mehr oder minder umfangreicher Verschwärung, die oft zu tiefgreifenden Defecten und zu aneurysmatischer Ausbuchtung der Wand, unter Umständen auch zu Ruptur derselben führen. Lösen sich zu irgend einer Zeit Thromben oder Gewebsfetzen von einer erkrankten Stelle ab, so bilden sich da und dort **Embolieen**, und es sind namentlich Hirn-, Milz- und Niervenembolieen, welche dabei häufig zur Beobachtung kommen.

Die warzigen thrombotischen Auflagerungen werden oft als **endocarditische Efflorescenzen** bezeichnet, doch ist dies, sofern es sich um frische Processe handelt, nicht richtig, indem in dieser Zeit Auswüchse aus dem Endocard noch nicht gebildet sind. Dies stellt sich erst in späteren Stadien ein (vergl. § 13). Die Benennung der Thromben als Efflorescenzen beruht wesentlich in der bis in die letzte Zeit gangbaren und auch jetzt noch vertretenen Anschauung, dass die Bildung der warzigen Erhebungen mit entzündlichen Anschwellungen des Endocards beginnt, dass sie wesentlich aus dem local angeschwollenen Endocard bestehen und erst secundär sich mit Thromben bedecken.

Da man nur in einem Theil der als endocarditische Efflorescenzen bezeichneten Bildungen Bakterien findet, so besteht zur Zeit noch Discussion darüber, ob jede Endocarditis bakteritischer Natur sei oder nur ein Theil. Wenn man jede thrombotische Auflagerung und die sich daran anschliessende Gewebswucherung (vergl. § 9 u. § 13) als den Ausdruck einer bestehenden Endocarditis ansieht, so muss die Frage verneint werden, indem das Auftreten dieser Bildungen nicht immer unmittelbar von der Anwesenheit von Bakterien abhängt, als Efflorescenzen bezeichnete Thromben vielmehr auch in Folge anderer Veränderungen des Endocards sich bilden können. Meiner Meinung nach ist es indessen richtiger, zur Zeit nur diejenigen Endocardial-Erkrankungen der primären acuten Endocarditis zuzuzählen, welche sich auf Bakterieninvasion zurückführen lassen.

Nach Coën (*Arch. für mikrosk. Anat. XXVII 1886*) sind die Semilunarklappen völlig frei von Blutgefässen, dagegen sind die atrioventricularen Klappen mit solchen versehen; sie bilden ein dichtes Netz, und einzelne Aeste erstrecken sich bis an die Anheftungsstelle der Sehnenfäden. Von den Papillarmuskeln ziehen feine Gefässe weit in die Sehnenfäden (vergl. Darier, *Les vaisseaux des valvules du coeur, Arch. de phys. II 1888*).

Klappenperforationen nach Entzündung sind nicht zu verwechseln mit den Klappenfensterungen, wie sie sich nicht selten als angeborene Bildungen oder als Folge von Gewebsschwund an den Semilunarklappen oberhalb der Schliessungsränder finden. Abgesehen von der Verschiedenheit des Sitzes besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass bei den ersteren in der Umgebung der Lücken entzündliche Infiltrationen oder fibröse Verdickungen vorhanden sind, bei letzteren nicht.

Literatur über Endocarditis.

Buhl, *Perfor. d. Herzsepten, Zeitschr. f. Biol. XVI.*
Charcot et **Vulpian**, *Endocarditis ulcerosa, Gaz. méd. de Paris* 1865.
v. Dusch, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. IV.*
Eberth, *Ueber diphtheritische Endocarditis, Virch. Arch.* 57. *Bd.; Mykotische Endocarditis, ib.* 72. *Bd., und Bakteritische Mykosen, Leipzig* 1872.

Fränkel, E., *und* **Sänger,** *Unters. über die Aetiologie der Endocarditis, Virch. Arch.* 108. *Bd.* 1887.
Gube *und* **Birch-Hirschfeld,** *Arch. d. Heilk. XVII.*
Haushalter. *Endocardite à pneumocoques, Revue de méd. VIII* 1888.
Heiberg, *Endocarditis ulcerosa mit Pilzbildung im Herzen, Virch. Arch.* 56. *Bd., und Der puerperale pyämische Process, Leipzig* 1873.
Hiller, *Endocarditis bacteritica, Virch. Arch.* 62. *Bd.*
Klebs, *Arch. f. exper. Path. IV u. IX.*
Köster, *Die embolische Endocarditis, Virch. Arch* 72. *Bd.*
Kundrat, *Endocarditis ulcerosa bei Carcinom und Tuberculose, Wiener med. Blätter* 1885.
Lancereaux, *Endocarditis ulcerosa, Gaz. méd. de Paris* 1862, *und Arch. gén. de méd* 1873.
v. Langer, *Die Blutgefässe der Herzklappen bei Endocarditis valvularis, Virch. Arch.* 109. *Bd.*
Ledoux *et* **Lebard,** *De la pathogénie et de l'anatom. pathol. de l'endocardite ulcéreuse, Arch. gén. de méd.* 1886.
Litten, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1881.
Maier, R., *Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica, Virch. Arch.* 62. *Bd.*
Malvoz, *Endocardite tricuspidienne parasitaire consécutive à une thrombose suppurée de la veine axillaire du côté droit, Revue de méd. VIII* 1888.
Mayer, *Endoc. d. Pulmonalis, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXIV.*
Meier, R., *Ueber Endocarditis ulcerosa, Zürich* 1870.
Nauwerck, *Wandendocarditis, Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1883.
Netter *et* **Martha,** *De l'endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires, Arch. de phys. VII* 1886.
Netter, *De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique, Arch. de phys. VIII* 1886.
Orth, *Lehrb. d. path. Anat. I* 1883.
Osler, W., *Maligne Endocarditis, British Med. Journ.* 1885.
Ponfick, *Herzgeschwüre, Virch. Arch.* 58. *Bd.*
Ribbert, *Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis, Fortschr. d. Med.* 1886.
Rollet, *Herzstenose, Wien. med. Jahrb.* 1881.
Rosenbach, *Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis, Dtsch. med. Wochenschr.* 1887.
Rosenstein, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VI.*
Tafel, *Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen, I.-D. Tübingen* 1888.
Virchow, *Puerperale Endocarditis, Monatsschrift f. Geburtsk.* 1858, *und Ueber die Chlorose, Berlin* 1871.
Weichselbaum, *Beitr. z. path. Anatomie der Endocarditis, Beitr. z. path. An. v. Ziegler IV* 1888, *und Aetiologie der Endocarditis, Centralbl. f. Bakt. II* 1887.
Wyssokowitsch, *Acute Endocarditis, Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1885 *Nr.* 33.
Wyssokowitsch *und* **Orth,** *Beitr. z. Lehre v. d. Endocarditis, Virch. Arch.* 108. *Bd.*
Ziegler, *Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen, Verhandl. d. Congresses f. innere Med. VII* 1888.

§ 13. Hat die durch die anwesenden Bakterien verursachte Gewebsläsion einen gewissen Grad erreicht, so stellen sich in dem angrenzenden Gewebe neben entzündlichen Infiltrationen auch **reparatorische Wucherungsvorgänge** ein, welche im Wesentlichen durch Bildung von Keimgewebe (Fig. 26 *d*), weiterhin auch von Bindegewebe charakterisirt sind. Bei den relativ gutartigen verrucösen Formen der Endocarditis erreichen offenbar die Degenerationsprocesse nur einen sehr geringen Umfang, und es scheint, dass dabei die Bakterien nicht in die Tiefe dringen. So kommt es denn, dass unter den Knötchen oder hahnenkammförmigen thrombotischen Auflagerungen sich sehr bald das entzündlich infiltrirte und wachsende endocardiale Bindegewebe (Fig. 26 *a b*) über die Oberfläche erhebt und in die thrombotischen Auflagerungen (*c e*) einwuchert (*h*). Es kommen gelegentlich Fälle zur Beobachtung, in denen die Thromben zu einem grossen Theil von der Tiefe her durch Bindegewebe substituirt oder auch bis zur Oberfläche von Zell- oder Bindegewebszügen durchzogen sind. Schliesslich kann der ganze Thrombus durch Bindegewebe ersetzt werden. Es wird sonach die ursprüngliche thrombotische Auflagerung durch eine entzünd-

liche Granulationswucherung substituirt, eine Bildung, die man passend als **endocarditische Efflorescenz** bezeichnet.



Fig. 26. Durchschnitt durch eine endocarditische Efflorescenz des Vorhofs. *ab* Endocardiales und subendocardiales, zellig infiltrirtes wucherndes Bindegewebe. *d* Ueber die Oberfläche sich erhebende entzündliche Wucherung. *ce* Körnige Gerinnungsmassen mit Leukocytenherden (*c*). *f* Blasse Schollen. *g* Gleichmässig gekörnte Massen (Mikrokokken?). *h* Uebergangszone zwischen der entzündlichen Wucherung und dem Thrombus. In Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 150.

Bei der Endocarditis ulcerosa, bei welcher die Bakterien in die Tiefe dringen und Gewebsnekrose verursachen, beginnen die reparatorischen Wucherungsvorgänge erst in einer Zeit, in der bereits Gewebsnekrose und geschwürige Defecte vorhanden sind, und gehen alsdann vom Rande und dem Grunde der Geschwüre aus. Im Uebrigen vollzieht sich aber der Process in derselben Weise, und es besteht ein Unterschied nur darin, dass die thrombotischen Auflagerungen grösser, die

Fig. 27.

Fig. 28.

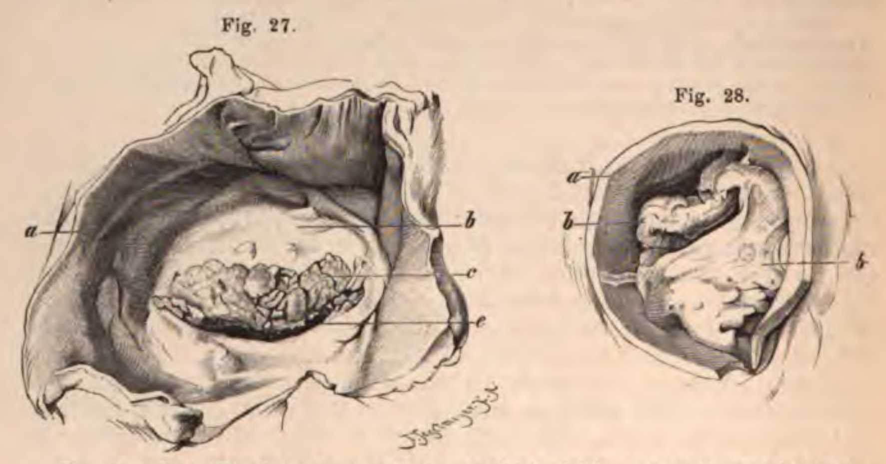


Fig. 27. Vom Vorhof aus gesehene Mitralklappe mit verdicktem und mit verkalkten Thromben besetztem hinteren Segel. Stenose des Ostium atrioventriculare. *a* Vorhofwand. *b* Verdicktes, hinteres Klappensegel, *c* Theils verkalkter, theils organisirter Thrombus. *e* Ostium atrioventricare. Natürl. Grösse.

Fig. 28. Von oben gesehene Aortenklappen, deren Segel verdickt und mit mächtigen, theils organisirten, theils verkalkten Thromben besetzt sind. Stenosis ostii aortae. *a* Querschnitt der Aorta oberhalb der Klappen. *b* Verkalkte, in den Klappentaschen festsitzende Thromben. Nat. Grösse.

entzündlichen Infiltrationen ausgebreiteter und stärker, und die Gewebswucherungen umfangreicher ausfallen als bei der verrucösen Endocarditis.

Thrombotische Auflagerungen, die nur klein sind, werden, soweit sie nicht etwa zerfallen und mit dem Blutstrom abgespült werden, gewöhnlich ganz durch Bindegewebe substituirt. Von grösseren Thromben (Fig. 22 *c*), wie sie namentlich bei ulceröser Endocarditis vorkommen, bleibt, soweit dieselben nicht abgelöst und fortgespült werden, oft ein grosser Theil erhalten, schrumpft und verkalkt, so dass nunmehr die Klappen mit festsitzenden, **harten verkalkten**, **kreidigen Auflagerungen** (Fig. 27 *c*, Fig. 28 *b*) bedeckt werden.

Sowohl die geschwürigen Processe als auch die thrombotischen Auflagerungen und die Bindegewebswucherungen bedingen, sofern sie an den Klappen sitzen und hier eine erhebliche Ausbildung erlangen, Verunstaltungen der Klappensegel, welche die Funktionen derselben beeinträchtigen und zu jenen Zuständen führen, welche als **Stenose** (Fig. 27 *e*, Fig. 28 und Fig. 29 *e*) als und **Insufficienz** (Fig. 27 *e*, Fig. 28 und Fig. 29 *c*, *e*) bezeichnet werden.

Die Stenosirung eines Klappenostiums wird vornehmlich durch Verdickung und durch ein Starrwerden der Klappen durch festgewachsene verkalkte Thromben (Fig. 27 *c* und Fig. 28 *b*), sowie durch Verwachsung der einander benachbarten Klappensegel (Fig. 29 *d*) bedingt. An

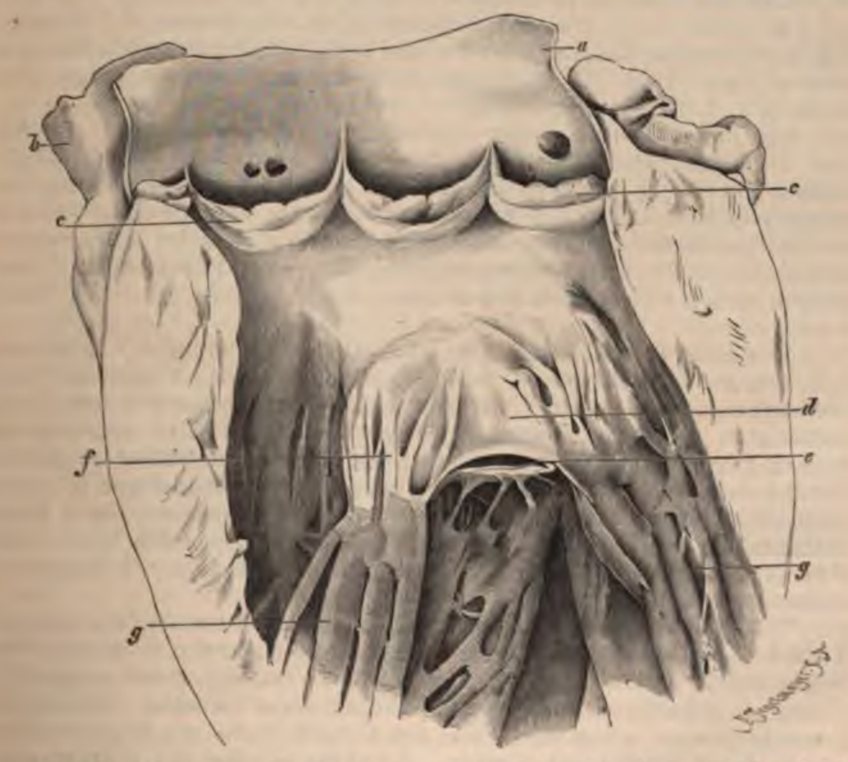


Fig. 29. Insufficienz aortae et Stenosis mitralis. *a* Aorta. *b* Pulmonalis. *c* Erniedrigte geschrumpfte Klappen mit verdicktem Rande. *d* Verdickte Mitralklappe. *e* Stenosirtes Ostium der Mitralis. *f* Verdickte, verkürzte und verwachsene Sehnenfäden. *g* Papillarmuskeln. Nat. Grösse.

den Segeln der Mitralis und Tricuspidalis verschmelzen oft auch die verdickten Sehnenfäden (f) untereinander und mit den Klappen, so dass schliesslich der Klappenapparat zu einem starrren, unbeweglichen von vorn nach hinten zusammengedrückten Trichter wird, der nur noch eine schmale spaltförmige Oeffnung (Fig. 29 *e*) besitzt. An der Aorta und der Pulmonalis kann durch Verwachsung der Segel und durch verkalkte Klappenthromben das Ostium so eng werden, dass man kaum noch einen Gänsefederkiel durchschieben kann, oder dass nur eine schmale, einer Erweiterung nicht fähige Spalte übrig bleibt.

Die Insufficienz hängt namentlich von Verkürzungen und Verunstaltungen der Klappen (Fig. 29 *c*), sowie vom Starrwerden des Gewebes, welches ein Aneinanderlegen der Segel nicht mehr gestattet, ab. Geschwürige Zerstörung und Zerreissung von Klappensegeln und Sehnenfäden können natürlich in ganz acuter Weise eine Insufficienz der Klappen bedingen.

War der Sitz der Endocarditis das Wandendocard, so bleiben an der betreffenden Stelle meist glänzend weisse sehnige Verdickungen zurück, welche meistens oberflächlich liegen, unter Umständen indessen auch in das angrenzende Muskelgewebe ausstrahlen. An den Sehnenfäden bilden sich diffuse oder umschriebene Verdickungen.

In seltenen Fällen geht das neugebildete Bindegewebe eine narbige Schrumpfung ein, welche zu einer Stenose des Herzens, d. h. des Conus arteriosus eines Ventrikels führt. Es kommt dies namentlich nach fötaler Endocarditis vor und betrifft dann am häufigsten das rechte Herz, kann sich indessen auch im extrauterinen Leben entwickeln und tritt dann am linken Ventrikel auf.

Mit der Substitution der Thromben durch Bindegewebe und mit der Verkalkung derselben haben die progressiven Vorgänge im Allgemeinen ihr Ende erreicht, doch spielen sich im Innern der verdickten Klappen noch lange Zeit Umwandlungsvorgänge, durch welche der Bau des neugebildeten Bindegewebes sich ändert, ab. Im Allgemeinen nimmt der Zell- und Gefässreichthum ab, die Derbheit zu. Häufig stellen sich hygaline Entartung, Verfettung und Verkalkung ein.

Wie lange sich die Bakterien erhalten, weiss man nicht, wahrscheinlich gehen sie indes meist bald zu Grunde. Das Auftreten neuer Auflagerungen auf alten Verdickungen der Klappen ist durchaus nicht immer von einer Bakterienansiedelung abhängig. Sehr häufig handelt es sich nur um Thromben, deren Ablagerung durch Rauhigkeiten und Veränderungen der oberflächlichen Gewebsschichten sowie durch Unregelmässigkeiten der Circulation bedingt wurde. Gleichwohl sind auch diese Bildungen von grosser Bedeutung, insofern als dadurch eine neue Gewebswucherung sich einstellt, welche die Zunahme der Klappenverunstaltungen bedingt.

Die Folgen dieser Klappenerkrankungen sind bereits im allgemeinen Theil besprochen worden. Sie sind im Allgemeinen die, dass das Blut wegen der Erschwerung der Entleerung der Ventrikel, sowie wegen eintretenden Rückflusses sich staut, so dass die rückwärts von der erkrankten Klappe gelegenen Theile des Gefässsystems mit Blut überfüllt und dadurch ausgedehnt werden. Zur Ausgleichung der Störung entwickelt sich eine Hypertrophie des Herzmuskels, uud zwar zunächst in demjenigen Theile des Herzens, welcher das Blut durch die erkrankte Klappe durchzutreiben hat.

§ 14. Eine Entzündung des Herzfleisches, eine **Myocarditis**, kann sich sowohl in Folge directer Propagation der Entzündung vom Endocard auf das Myocard als auch in Folge Einschleppung von Entzündungserregern durch die Herzarterien einstellen und ist zu Beginn wesentlich durch die Bildung perivasculär gelegener, zelliger Infiltrationsherde charakterisirt.

Trägt der Entzündungsprocess in seinem weiteren Verlaufe einen plastischen Charakter, so bildet sich späterhin am Orte der Erkrankung Keimgewebe und weiterhin Bindegewebe, innerhalb welches die Muskelzellen in mehr oder minder grosser Ausdehnung zu Grunde gegangen oder atrophisch geworden sind. Es bilden sich sonach **Herzschwielen**, welche den nach ischämischen Herzerweichungen entstehenden (§ 10) ähnlich sind, meist jedoch nur kleine Herde und Stränge bilden und, falls sie grössere Ausbreitung erlangen, meist in unmittelbarem Zusammenhang mit einem schwielig verdickten Endocard stehen und nichts anderes darstellen als fibröse Fortsätze des letzteren, welche mehr oder weniger tief in die Muscularis eingreifen. Sie geben danach auch nur selten Veranlassung zur Bildung von Herzaneurysmen.

Wunden des Herzmuskels, die nicht inficirt sind, heilen wesentlich durch Wucherung des Bindegewebes, so dass sich im Muskelfleisch narbige Herde bilden. Eine Muskelregeneration findet gar nicht oder wenigstens nur in sehr geringem Umfange statt. Die erste Folge nach der Verletzung sind wie anderswo Butungen und Entzündungen.

Die **eiterige Myocarditis** tritt namentlich bei pyämischen Infectionen auf und wird durch Spaltpilze, welche entweder von einem endocarditischen Herd aus direct auf das Myocard übergreifen (Fig. 25 *a*), oder aber diesem auf dem Blutwege zugeführt werden, verursacht. Auch in letzterem Falle ist häufig eine ulceröse Endocarditis der Ausgangspunkt, doch kann sie auch ohne eine solche als Folge einer Blutinfection entstehen. So weit bekannt, sind es dabei dieselben Bakterien, welche auch bei Endocarditis vorkommen, und welche meist von Wunden oder kranken Organen, zuweilen indessen auch ohne am Orte ihres Eintritts in den Körper erkennbare Veränderungen zu verursachen, mit dem Blute dem Herzfleische, meist zugleich auch noch anderen Organen, wie z. B. den Nieren, zugeführt werden. Gerathen auf diese Weise zahlreiche Bakterien (meist Kokken) in die Herzmusculatur, so kann das betreffende Individuum nach kurzer Zeit zu Grunde gehen, und man findet alsdann die Herzwand von mehr oder minder zahlreichen **kleinen, trüben, graugelben Herdchen** durchsetzt, die nichts anderes denn Bakterienherde darstellen, innerhalb welcher die Muskeln degenerirt oder auch vollkommen abgestorben sind, während sich zugleich meist auch schon eine entzündliche Infiltration eingestellt hat. Ist bis zum Tode längere Zeit verstrichen, so finden sich an der betreffenden Stelle bereits kleine gelblich-weisse **Eiterherdchen**. Vergeht noch längere Zeit, so können sich etwas grössere Abscesse bilden. Kleine Eiterherde können wahrscheinlich resorbirt werden und vernarben oder verkalken (Roth), grössere brechen aber, falls der Tod nicht früher erfolgt, häufiger nach innen oder nach aussen durch oder führen zu Herzrupturen.

Literatur über Myocarditis und Herzwunden.

Bonome, *Ueber die Heilung aseptischer Herzwunden*, *Beitr. z. path. An. v. Ziegler V* 1889.
Huguenin, *Contrib. à l'étude de la myocardite infectieuse diphthérique*, *Revue d. méd. VIII* 1888.
Koch, *Mittheil. a. d. K. Gesundheitsamte*, *Berlin* 1881.

Leyden, *Myocarditis bei Diphtherie, Zeitschr. f. klin. Med. IV.*
Martinotti, *Sugli effetti delle ferite del cuore*, 1888.
Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre.*
Roth, *Virch. Arch.* 38 *Bd.*
Rühle, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXII.*
Schröter, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IV.*
Wagner, E., *Myocarditis, Arch. d. Heilk.* 1861.
Wunderlich *u.* **Wagner**, *ib.* 1864.

5. Infectiöse Granulationsgeschwülste, echte Geschwülste und Parasiten des Herzens.

§ 15. Unter den **infectiösen Granulationsgeschwülsten** kommt am häufigsten der Tuberkel vor. Bei allgemeiner Miliartuberculose findet man im Herzen nicht selten ebenfalls Tuberkel, welche meist unter dem Endocard des rechten Ventrikels sitzen. Grössere verkäsende Knoten oder mehr diffuse käsig indurative Entzündungen kommen am ehesten neben chronischer tuberculöser Pericarditis, seltener auf das Myocard oder das Endocard beschränkt vor, sind indessen an keiner Stelle häufig.

Gummiknoten sind sehr selten. Sie liegen in der Herzwand innerhalb schwieliger Bindegewebshyperplasieen und bilden je nach dem Entwickelungsstadium theils weiche, graurothe oder graue Herde, theils trockene, käsige, gelbe Knoten, welche in die Herzhöhle durchbrechen können. Etwas häufiger treten in Folge von hereditärer oder acquirirter Syphilis einfache indurirende Entzündungen des Herzmuskels auf, doch dürfte ein Theil dessen, was als syphilitische Entzündung beschrieben ist, der arteriosklerotischen Schwielenbildung (§ 10) zuzuzählen sein. Syphilitische Klappenentzündungen sind sehr selten.

Bei Aktinomykose der Lunge und des Mediastinum kann die Infection und damit auch die Bildung grauer, später verfettender und dann gelbweiss aussehender oder vereiternder Granulationen auch auf das Pericard und schliesslich auf das Myocard übergreifen.

Von den **Geschwülsten** im engeren Sinne kommen verschiedene Formen, so z. B. Sarkome, Lymphosarkome, ferner Fibrome, Lipome, Myxome, Rhabdomyome, primär im Herzen vor und bilden knotige, zuweilen polypöse, in das Herzlumen vorragende Knoten; sie sind indessen alle selten. Ein Theil der beobachteten Geschwülste war angeboren.

Häufiger sind secundäre Geschwulstbildungen, namentlich Krebse. Die Keime dieser Geschwülste gelangen, abgesehen von denjenigen, die vom Pericard auf das Herz übergreifen, auf dem Blutwege in die Herzwand. Die Geschwulstknoten sitzen bald mitten im Herzfleisch, bald sind sie der Innenfläche oder der Aussenfläche mehr oder weniger genähert und drängen sich gegen die Herz- oder die Pericardialhöhle vor.

Mitunter greifen Geschwülste aus der Nachbarschaft, vom Mediastinum, vom Oesophagus, vom Magen und der Lunge auf das Herz über.

Die Folgen der Geschwulstbildung sind selbstverständlich je nach der Grösse und dem Sitz derselben verschieden. Grosse Geschwülste können schliesslich Insufficienz der Herzthätigkeit bedingen. Auf Geschwülsten, die in das Herzinnere hineinragen, bilden sich leicht Thromben. Erweichung und Ulceration der Geschwülste kann zu Herzruptur führen.

Von **Parasiten** kommen im Herzen Cysticercus und Echinococcus vor. Echinococcus kann Herzruptur verursachen und bei Berstung in

das Herzinnere zur Entstehung von Embolieen im Gebiete der Körper- oder Lungenarterien Veranlassung geben.

Literatur über Tuberculose des Herzens.

Demme, *Bericht üb. d. Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals, Bern* 1887.
v. Recklinghausen, *Virch. Arch.* 16. *Bd.*
Sänger, *Arch. d. Heilk. XIX.*
Wagner, E., *ib. II.*
Waldeyer, *Virch. Arch.* 35. *Bd.*
Weigert, *ib.* 75. *Bd.*

Literatur über Syphilis des Herzens.

Ehrlich, *Zeitschr. f. klin. Med. I* 1880.
Gräffner, *Klappengumma, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX.*
Grenvouller, *Sur la syphilis cardiaque, Thèse de Paris* 1878.
Lancereaux, *Traité de la syphilis*, 1873.
Lang, *Vorles. üb. Path. und Ther. d. Syphilis I, Wiesbaden* 1885.
Oppolzer, *Einbruch eines Gumma in die Herzhöhle, Wiener med. Wochenschr.* 1860.
Teissier, *Syph. Endocarditis und Myocarditis, Annal. de Dermatol. et de Syph.* 1882.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste II, u. sein Arch.* 35. *Bd.*
Wagner, E., *Arch. der Heilk. VI.*

Literatur über Geschwülste des Herzens.

Albers, *Lipom, Virch. Arch.* 10. *Bd.*
Banti, *Lipom, Lo Sperimentale* 1886.
Bernet, *Lipom, Virch. Arch.* 41. *Bd.*
Bodenheimer, *Sarkom des Herzens, I.-D. Bern* 1865.
Fränkel, E., *Primäres Sarcom, Festschr. z. Eröffnung d. allg. Krankenhauses in Hamburg* 1889.
Kantzow, *Myom, Virch. Arch.* 35. *Bd.*
Kolisko, *Congenitales Herzmyom, Med. Jahrb.* 1887.
Martinotti, *Tumori delle cuore, Gaz. delle Cliniche* 1886.
v. Recklinghausen, *Myom, Monatsschr. f. Geburtsk. XX* 1862.
Salvioli, *Myxom, Riv. Clin. di Bologna* 1878.
Skrzeczka, *Angiom, Virch. Arch.* 11. *Bd.*
Virchow, *Myxom, Charité-Annal. VI, und Myom, Virch. Arch.* 30. *Bd.*
Wiegand, *Myxom, Oest. med. Wochenschr.* 1876.
Zander, *Fibrom, Virch. Arch.* 80. *Bd.*

Literatur über Parasiten des Herzens.

Davaine, *Traité des Entozoaires*, 1877.
Mosler, *Zeitschr. f. klin. Med. VI.*
Griesinger, *Echinococcus, Arch. f. phys. Heilk. V.*
Oesterlen, *Ueber Echinococcus im Herzen, Virch. Arch.* 42. *Bd.* 1868.

II. Pathologische Anatomie des Herzbeutels.

§ 16. Der Herzbeutel gehört zu den als seröse Häute bezeichneten Membranen, welche die Leibeshöhle, das Coelom (Hertwig), gegen die anliegenden Organe und Gewebe abgrenzen und aus einer an der Innenfläche mit plattem Epithel bedeckten Bindegewebshaut bestehen. Normaler Weise bildet er einen geschlossenen Sack, in welchen das Herz eingestülpt ist und dessen Höhlung etwa 5 bis 20 g, unter Umständen auch mehr klare Flüssigkeit enthält.

In seltenen Fällen finden sich am Herzbeutel mehr oder weniger umfangreiche **Defecte**, am häufigsten bei Ektopie, sehr selten ohne anderweitige Missbildungen, doch kommen Fälle vor, in denen der Herzbeutel ganz fehlt oder auf einige Fransen an der Basis des Herzens

LANE LIBRARY

reducirt ist oder an der linken Seite ein Loch besitzt, durch welches die Herzspitze in die linke Pleurahöhle hineinragt. Sehr selten sind **Divertikel** des Pericard.

Bei **Stauung** im Venensystem sind auch die oberflächlich gelegenen Herzvenen stark gefüllt und nach lange anhaltender Stauung oft pathologisch erweitert.

Bei hochgradiger venöser Hyperämie, wie sie bei Erstickungstod sich einstellt, bilden sich in der Umgebung der kleinen epicardialen Gefässe oft **Hämorrhagieen** in Form kleiner schwarzrother Ekchymosen, die namentlich an der Basis des Herzens liegen und oft in grosser Zahl vorhanden sind. Aehnliche Ekchymosen kommen auch bei Vergiftungen (Phosphor) und Infectionen sowie bei Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Leukämie, Anämie vor und können unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen.

Bei Berstung des Herzens oder des Anfangstheiles der Aorta oder der Pulmonalis, bei Ruptur von Aesten der Kranzarterien sammeln sich grössere Blutmengen im Herzbeutel an und führen so zu jenem Zustand, den man als **Hämopericard** bezeichnet. Häufig erfolgen Blutungen in die Herzbeutelhöhle auch aus jungen Gefässen, wie sie sich bei Entzündungen entwickeln, doch ist alsdann das Blut meist mit flüssigem Exsudat gemischt.

Bei chronischen Stauungen kann sich auch im Herzbeutel ein **Stauungshydrops** bilden, wobei sich oft sehr erhebliche Mengen von Flüssigkeit ansammeln, welche den Herzbeutel mächtig ausdehnen und einen Zustand herbeiführen, den man als **Hydropericard** bezeichnet.

Literatur über Missbildungen des Herzbeutels.

Bristowe, *Divertikel, Trans. of the Path. Soc. of London XX* 1869.
Chiari, *Wiener med. Wochenschr.* 1880.
Coën, *Ernie e diverticoli del pericardio, Bullett. delle Science Med. di Bologna XV* 1886.
Cruveilhier, *Anat. path. livr. XX.*
Faber, *Virch. Arch.* 74. *Bd.*
Rokitansky, *Pathol. Anat. II.*

§ 17. Die wichtigste Affection des Herzbeutels ist die Entzündung, die **Pericarditis**, die in verschiedenen Formen auftritt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um hämatogene Erkrankungen, d. h. es wird der Entzündungserreger auf dem Blutwege dem Pericard zugetragen, so namentlich bei jenen Formen der Pericarditis, welche im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, bei Pocken, Scharlach, Nephritis etc. auftreten. In andern Fällen beginnt die Entzündung im Mediastinum oder in der Lunge und der Pleura oder in den mediastinalen und peribronchialen Lymphdrüsen oder im Oesophagus oder auch in einem der benachbarten Organe des Unterleibs oder auch im Herzen selbst und greift von da auf den Herzbeutel über. Unter den Mikroorganismen, welche Pericarditis verursachen, sind besonders die Eiterkokken, der Diplococcus der Pneumonie und der Tuberkelbacillus zu nennen, doch gelingt es nicht in allen Fällen von Pericarditis Mikroorganismen nachzuweisen.

Bei den leichtesten Entzündungsformen stellt sich eine geringe Vermehrung, meist auch eine leichte Trübung der Pericardialflüssigkeit ein, bedingt durch emigrirte Leukocyten und desquamirtes Epithel, doch bleibt es nur selten bei diesen Veränderungen allein, indem das Pericard zur Bildung fibrinöser Exsudate in hohem Grade disponirt ist. Es

treten danach gewöhnlich fibrinöse Ausschwitzungen auf, welche, falls es sich um eine leichte Entzündungsform handelt, kleine Körner bilden, die sich der Oberfläche des Pericards auflagern und eine Trübung derselben verursachen, die namentlich beim Abstreichen der Herzoberfläche mit der Messerklinge deutlich wird. Die Fibrinmassen sind theils körnig, theils hyalin, das unter ihnen gelegene Epithel meist in kernlose Schüppchen oder Platten verwandelt. Sie treten namentlich am Epicard auf, wo sie bald auf einzelne Theile, z. B. auf die Hinterwand der Ventrikel beschränkt, bald über die ganze Oberfläche des Herzens verbreitet sind. Es handelt sich also schon bei diesen leichten Fällen um eine **serös-fibrinöse Pericarditis**.


Fig. 30. Cor villosum.

Ist die Entzündung etwas heftiger, so bildet sich auch eine grössere Menge von Fibrin an der Oberfläche. Da und dort treten grössere prominente weissliche, zuweilen auch durch ausgetretene rothe Blutkörperchen röthlich gefärbte, zähe Faserstoffmassen auf, deren nach der Pericardialhöhle gerichtete Lagen theils zottig, theils mehr netzförmig oder in Streifen und Leisten angeordnet sind und dem Herzen den Namen eines **Cor villosum** (Fig. 30) eingetragen haben.

Die Menge des im Herzbeutel befindlichen flüssigen Exsudates ist bald erheblich, bald gering und kann im Verlauf eines Falles zu verschiedenen Zeiten wechseln. Ist dieselbe nicht bedeutend, so ereignet es sich häufig, dass die Fibrinauflagerungen auf den beiden Blättern des Pericards unter einander verschmelzen und letztere mehr oder weniger fest untereinander verbinden.

Schon in den ersten Stadien des Entzündungsprocesses ist das pericardiale Bindegewebe (Fig. 31 *a*) von mehr oder weniger Rundzellen (*d*) durchsetzt, die Lymphgefässe (*e*) mit Exsudat, die Blutgefässe (*c*) desselben stark mit Blut gefüllt. Vom dritten bis vierten Tage ab erscheinen an der Oberfläche des Pericards zahlreiche Gefässsprossen, welche in die tieferen Lagen des Faserstoffes eindringen und sich unter Bildung neuer Sprossen bald in bluthaltige Gefässe umwandeln. Gleichzeitig erscheinen in den tieferen Lagen der Faserstoffdecke wohlerhaltene einkernige Leukocyten und grössere Bildungszellen (*f*), welche theils

rund, theils keulenförmig oder spindelig oder vielfach verzweigt sind und durch gegenseitige Aneinanderlegung und Verbindung schliesslich ein zelliges Keimgewebe bilden, welches später in Bindegewebe übergeht. Zieht man in der Zeit der Gewebsneubildung den Faserstoff von der Oberfläche ab, so erscheinen das Keimgewebe als grau durchscheinende Auflagerung, die Gefässe als rothe Linien, die sich in das Fibrin einsenken. In Rücksicht auf die Gewebsneubildung wird der Process vielfach auch als **plastische** oder **productive Pericarditis** bezeichnet.



Fig. 31. Pericarditis adhaesiva. Durchschnitt durch das Epicard *a* und die Fibrinmembran *b*. *c* Erweiterte stark gefüllte Blutgefässe. *d* Rundzellen, welche das Gewebe infiltriren. *e* Lymphgefäss, mit Zellen und Gerinnseln gefüllt. *f* Bildungszellen innerhalb der Auflagerung. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Gleichzeitig mit der Entwickelung des Bindegewebes wird der Faserstoff resorbirt und verschwindet schliesslich ganz. War die Entzündung nur geringfügig und die Gewebsneubildung auf einzelne Stellen beschränkt, so bleiben als Residuen des Processes nur abgegrenzte, glänzend weisse Verdickungen resp. Bindegewebsauflagerungen auf der Herzoberfläche übrig, welche gewöhnlich als **Sehnenflecken** (Maculae tendineae) bezeichnet werden. Zuweilen bildet sich nur ein einziger Fleck, in andern Fällen ist die ganze Oberfläche der Ventrikel, der Vorhöfe und der grossen Gefässstämme mit Flecken verschiedener Grösse bedeckt. Oefters finden sich da und dort auch noch faden- oder strangförmige Verbindungen des visceralen Blattes des Pericards mit dem parietalen, oder es besitzen die Sehnenflecke fadenförmige Anhänge, welche wahrscheinlich als Reste bei der Herzbewegung allmählich durchgerissener strangförmiger Verbindungen der Pericardialblätter anzusehen sind. Sie kommen danach auch am häufigsten über der Herzspitze vor.

Ist bei Pericarditis die Menge des fibrinösen Exsudates sehr erheblich, und halten danach auch die Entzündungsvorgänge, sowie die damit verbundene Gewebsneubildung lange Zeit an, so werden auch die oberflächlichen Gewebsauflagerungen sowie die bindegewebigen Verbindungen der Pericardialblätter sehr reichlich, und es wird danach der Process mit Vorliebe als **Pericarditis adhaesiva** bezeichnet, ein Name, der natürlich auch schon auf die umschriebenen Verwachsungen angewandt werden kann. Mit der Zunahme von Verwachsungen wird die Pericardialhöhle immer mehr verkleinert, es kommt zu einer vollkommenen **Concretio pericardii** und schliesslich zu einer vollständigen **Obliteration des Herzbeutels**.

In den meisten Fällen wird die ganze flüssige und feste Exsudatmasse resorbirt, doch kommt es vor, dass da und dort Reste von Fibrin als trockene, käsige Massen zurückbleiben und verkalken. Es

kann ferner auch das neugebildete **Bindegewebe** zu einem mehr oder minder grossen Theil **verkalken**, und unter Umständen bilden sich grosse **Kalkplatten**, welche das Herz wie ein Panzer einschliessen.

Bei leichter pericardialer Entzündung bleibt die Umgebung des Pericards, falls sie nicht selbst den Ausgangspunkt der Entzündung bildet, frei; bei schwerer Entzündung wird die Pleura und das Mediastinum vielfach in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu adhäsiver Pleuritis mit indurirender Mediastinitis und damit zu Verwachsung der Pleurablätter und zu Verhärtung des mediastinalen Gewebes.

Der pericardiale Entzündungsprocess kann unter Umständen schon von Anbeginn an einen eiterigen oder eiterig-serösen Charakter tragen, so dass man noch eine **Pericarditis purulenta** und **seropurulenta** unterscheiden kann. Am ehesten ist dies der Fall bei pyämischen Infectionen, sowie bei Propagation von mediastinalen und pleuralen Eiterungen oder ulceröser Verschwärung der bronchialen Lymphdrüsen, des Oesophagus, des Magens etc. auf den Herzbeutel. Unter ähnlichen Bedingungen sowie bei Rheumatismus, Nephritis etc. treten zuweilen auch **eiterig-fibrinöse Entzündungen** auf, bei denen das Exsudat eiterig getrübt und mit gelbweissen, aus Eiter und Fibrin bestehenden Flocken durchsetzt ist.

Gehen die betreffenden Individuen nicht zu Grunde, so findet der Process durch Resorption des Exsudates unter Neubildung von Bindegewebe, die zu Gewebsverdickungen und Verwachsungen des Herzbeutels führt, seinen Abschluss. Auch hierbei können sich eingedickte, eiterige Exsudate erhalten, die später verkalken. Vereiterung des pericardialen Gewebes in grosser Ausdehnung ist selten, dagegen greift die Eiterung oft auf benachbarte Gewebe über.

Bei Einbruch von Verschwärungen des Oesophagus und des Magens sowie nach traumatischer Zerreissung des Herzbeutels kann Luft in denselben eintreten, und es entsteht danach ein Zustand, der als **Pneumopericard** bezeichnet wird.

Literatur über Pericarditis.

Bamberger, *Wiener med. Wochenschr.* 1872.
Banti, *Ueber die Aetiologie der Pericarditis, Dtsch. med. Wochenschr.* 1888.
Bauer, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. VI.*
Cerf, *Verwachsungen des Herzbeutels, I.-D. Zürich* 1875.
Feierabend, *Verkalkung, Wiener med. Wochenschr.* 1866.
Gould, *Verkalkung, Trans. Path. Soc. XXVIII* 1877.
Guttmann, *Berl. klin. Wochenschr.* 1880.
Müller, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXIV.*
Neumann, *Arch. f. mikrosk. Anat. XVIII.*
Riegel, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV.*
Zahn, *Virch. Arch.* 72. *Bd.*

§ 18. Unter den **infectiösen Granulationsgeschwülsten** kommt der **Tuberkel** am häufigsten im Herzbeutel vor, und zwar in der Mehrzahl der Fälle in Folge von tuberculöser Erkrankung der Nachbarschaft, der Lunge, der Pleura und der peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Es können indessen Tuberkelbacillen auch auf dem Blutwege in das Gewebe des Pericards gelangen.

Leichte Infectionen sind durch Bildung grauer Tuberkel charakterisirt, welche meist nur einen Theil der Innenfläche des Herzbeutels besetzen. Die Umgebung der Tuberkel pflegt zum Theil hyperämisch zu

sein, nicht selten hat sich auch schon ein zartes gallertiges von neugebildeten Gefässen durchzogenes Keimgewebe gebildet.

Die Pericardialflüssigkeit ist mehr oder weniger, meist jedoch nicht bedeutend vermehrt, zuweilen blutig gefärbt. Bei Einbruch benachbarter käsiger Herde kann sich auch ein eiteriges Exsudat bilden.

Bei weiter vorgeschrittener Tuberculose ist auch die Zahl der Tuberkel grösser und meist über die ganze Oberfläche des Herzens verbreitet. Zugleich haben sich auch Tuberkelconglomerate und Käseknoten verschiedener Grösse gebildet, welche in einer meist reichlichen Menge von graurothem, gefässreichen Keimgewebe liegen. Das Cavum pericardii enthält reichliche, blutig-seröse, meist auch fibrinöse Exsudatmassen, von denen die letzteren die Tuberkel mehr oder weniger verdecken können, so dass die Erkrankung unter dem Bild einer fibrinösen Pericarditis verläuft; oder es sind die Pericardialblätter in mehr oder minder grossem Umfange, zuweilen total untereinander verwachsen, so dass zwischen denselben eine continuirliche Schicht grau durchscheinenden Keimgewebes und Bindegewebes liegt, welche graue und käsige Tuberkel und grössere, meist verkäste Tuberkelconglomerate einschliesst.

Bei **Aktinomykose** der Lunge und des Mediastinum kann auch der Herzbeutel von den verfettenden Granulationen durchwachsen, seine Höhle mit Eiter oder eiterig-fibrinösem Exsudat gefüllt werden.

Syphilitische Entzündung des Herzbeutels ist sehr selten, schliesst sich meist an Syphilis des Myocards an und führt zu pericardialer Verwachsung (Lancereaux).

Primäre Geschwülste des Pericards sind äusserst selten. Etwas häufiger kommen **secundäre Geschwülste** vor, welche entweder von der Lunge und dem Mediastinum, dem Oesophagus und dem Magen auf den Herzbeutel übergreifen oder als Metastasen auftreten. Unter den ersteren sind Lymphosarkome des Mediastinum sowie Krebse des Oesophagus und des Magens besonders hervorzuheben.

Von **thierischen Parasiten** kommen im Herzbeutel Cysticerken, Echinokokken und Trichinen vor.

Literatur über Tuberculose des Pericards.

Bauer, *l. c.* § 17.
Cruveilhier, *Anat. pathol. livraison* 29 *pl. III.*
Hayem *et* **Tissier**, *Contrib. à l'étude de la péricardite tuberculeuse, Revue de méd. IX* 1889.
Kast, *Virch. Arch.* 96. *Bd.*
Lancereaux, *Traité d'anat. path. II, Paris* 1881.
Leudet, *Arch. gén. de méd. II* 1862.
Proust, *Gaz. méd. de Paris* 1865.
Riegel, *l. c.* § 17.

III. Pathologische Anatomie der Arterien.

1. Einfache Atrophieen, Degenerationen und Infiltrationszustände der Arterien.

§ 19. **Atrophie der Arterienwände**, die über grössere Bezirke verbreitet ist, beobachtet man als Begleiterscheinung von chronischer Anämie und allgemeinem Marasmus, sowie von Atrophie einzelner Organe. Ebenso werden nach Amputation eines Gliedes die Gefässstämme des Stumpfes kleiner. Schwund einzelner Theile der Ge-

fässwände, z. B. der Muskelfasern, kommt als Theilerscheinung entzündlicher oder degenerativer Zustände am Gefässrohr, sowie bei abnormen Dehnungen der Gefässwände vor.

Die **fettige Degeneration der Intima der Arterien** tritt meist in Form von opak-weissen oder gelblich-weissen Flecken auf und ist sowohl an den grossen Gefässstämmen (Fig. 32) als auch an den kleinen Arterien und den Capillaren (Fig. 33) ein sehr häufiger Sectionsbefund.

Fig. 32.



Fig. 33.



Fig. 32. Fettig degenerirte Zellen der Intima der Aorta von der Fläche gesehen.

Fig. 33. Fettig degenerirte Hirncapillare. Osmiumsäurepräparat. Vergr. 350.

Der Process beginnt mit einer fettigen Degeneration der Zellen, die sich dabei (Fig. 32 u. Fig. 33) mit Fetttröpfchen füllen. Das verfettete Endothel kann sich abstossen und damit in die Circulation gerathen. Bei hochgradiger fettiger Entartung der tieferen Schichten der Intima können sich kleine Zerfallsherde bilden, in denen sich weiterhin Zellen ansammeln, die einen Theil der Fetttröpfchen in sich aufnehmen. Auch kann sich in deren Nachbarschaft eine Wucherung einstellen.

Ursache der Verfettung können sowohl Störungen der Circulation als Aenderungen der Blutbeschaffenheit und im Blute circulirende giftige Substanzen sein.

Die **fettige Degeneration der Media** betrifft namentlich die Muskelzellen. Durch Herabsetzung der Widerstandskraft der Media kann sie zu Ruptur der Arterien Veranlassung geben. Im Uebrigen tritt im Anschluss an Verfettung sehr leicht Verkalkung ein, wodurch das Gefässrohr seine Elasticität verliert und starr wird.

Fettige Degeneration der Zellen der Adventitia findet man sowohl neben entsprechenden Degenerationszuständen in den inneren Gefässhäuten als auch neben fettiger Degeneration des sie umgebenden Gewebsparenchyms. Eine besondere Bedeutung kommt ihr nicht zu. Nicht selten ist überdies Fett, welches in der Adventitia liegt, nicht an Ort und Stelle entstanden, sondern durch die Lymphbahnen zugeführt.

Amyloidentartung kommt an den Arterien sehr häufig vor, indem das Blutgefässsystem bei der Amyloidablagerung in bevorzugter Weise in Mitleidenschaft gezogen wird. In grossen Gefässstämmen ist die Intima, in den kleinen die Media, zum Theil auch die Adventitia vornehmlich der Sitz der Amyloidbildung.

Als **hyaline Degeneration der Gefässe** werden Veränderungen beschrieben, die offenbar nicht immer dieselbe Bedeutung haben. Zunächst geht unter diesem Namen eine Umwandlung der Intima grösserer Gefässe in ein homogenes, kernarmes Bindegewebe, mit welcher in

manchen Fällen die atheromatöse Degeneration (siehe diese) beginnt. Eine zweite Form homogener Gefässdegeneration betrifft vornehmlich die kleinsten Arterien und Capillaren und wird namentlich häufig in der Niere (Glomeruli), in der Chorioidea und im Gehirn beobachtet. Der hyalinen Entartung geht häufig eine Wucherung der Zellen der Gefässwände und der Scheiden, zuweilen auch eine Leukocytenansammlung voraus.

An Capillaren bilden sich an der Aussenfläche des Endothelrohres homogene Massen, die erst vereinzelt in Klumpen auftreten, schliesslich indessen das Capillarrohr ganz umscheiden. Zu dieser Wandveränderung kann sich die Bildung eines Thrombus hinzugesellen, der nach einiger Zeit ebenfalls eine homogene Beschaffenheit annimmt.

An den kleinen Arterien kann die homogene Entartung sämmtliche Häute, auch die Muscularis, betreffen oder nur auf die eine oder die andere derselben beschränkt sein. Es können ferner auch hyaline Einlagerungen zwischen den einzelnen Gefässhäuten auftreten. An die Wanderkrankungen kann sich eine Thrombose anschliessen.

Die Genese der hyalinen Substanz ist nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu erkennen. Sie scheint indessen hauptsächlich durch homogene Gerinnung von intravasculär gelegener oder ausgetretener oder die Gefässwände infiltrirender, eiweisshaltiger Flüssigkeit und durch hyaline Umwandlung von gewucherten Zellen und Leukocyten zu entstehen. In anderen Fällen handelt es sich um eine homogene Metaplasie oder Sklerose (Virchow) des Bindegewebes (vergl. § 20), in noch anderen um eine hyaline Entartung der glatten Muskelfasern.

Als **granulöse Degeneration** wird von Löwenfeld eine Entartung der Muscularis bezeichnet, bei welcher die Muskelzellen aufquellen, ein körniges Aussehen erhalten, ihren Kern verlieren und schliesslich zerfallen. Die Veränderung kann sowohl an einzelnen Muskelzellen als an Gruppen von solchen auftreten und bedingt dann eine bedeutende Verminderung der Resistenz der Media; sie kann sich ferner mit anderen Degenerationsvorgängen combiniren.

Verkalkung der Arterien (Fig. 34) findet sich namentlich dann, wenn die Ernährung der Gefässwand herabgesetzt und die Gefässwand selbst auch sonst verändert ist. Sie gesellt sich besonders häufig zu Verfettung, Sklerose und Atherom (vgl. § 20). Der Sitz der Kalkablagerung in den Arterien ist die Intima oder die Media. An ersterer sind es namentlich die sklerotischen und atheromatösen Herde selbst, welche verkalken, so dass nicht selten förmliche Kalkplatten entstehen, die sich in toto herausheben lassen. Ist die Media der Sitz der Kalkablagerung, so kann sie bei bedeutender Ausdehnung des Processes in ein starres, hartes Rohr verwandelt werden. Es kommt dies namentlich an den grösseren und mittelgrossen Körperarterien vor. Ihre Innenfläche erhält dabei oft ein geripptes Aussehen, indem die verkalkten Muskelzüge in Form feiner, weisser, circulär verlaufender Rippen nach innen vorspringen.

Fig. 34. Verkalkung der zwischen den elastischen Lamellen gelegenen Theile der Media der Aorta. Vergr. 250.

Die Ablagerung des Kalkes erfolgt in kleinen glänzenden Körnern, welche in den Körperarterien theils in den Muskelzellen selbst, theils

im Zwischengewebe liegen. In der Media der Aorta (Fig. 34) lagern sie sich in unregelmässiger Verbreitung in die zwischen den elastischen Lamellen gelegenen Theile ein.

Verkalkung der Capillaren kommt namentlich in Geschwülsten des Centralnervensystems vor.

In hochgradig verkalkten Arterien kann es auch zur Bildung von Knochen kommen, indem Theile der verkalkten Stellen von Gefässen und Markräumen durchzogen werden, von denen aus alsdann Knochensubstanz producirt wird.

Nekrose der Gefässwände tritt am häufigsten in Folge von Entzündungen ein, welche sich in der Umgebung von Gefässen entwickeln und selbst ihren Ausgang in Gewebsnekrose und Zerfall nehmen. Hierher gehören namentlich die diphtheritischen und die verkäsenden tuberculösen Entzündungsprocesse. Die Nekrose der Gefässe zeigt dieselbe Eigenthümlichkeit wie diejenige ihrer Umgebung.

Literatur über hyaline Gefässdegeneration.

Arndt, *Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Gull *und* **Sutton**, *Med.-chir. Transact.* 1872.
Holschewnikoff, *Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe, Virch. Arch.* 112. *Bd.*
Junge, *Arch. f. Ophthalm. Bd. V.*
Kolessnikoff, *Virch. Arch.* 85. *Bd.*
Kromayer, *Ueber miliare Aneurysmen u. kolloide Degenerationen im Gehirn, I.-D. Bonn* 1885.
Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med. III.*
Löwenfeld, *Studien üb. Aetiologie u. Pathologie d. spontanen Hirnblutungen, Wiesbaden* 1886.
Lubimoff, *Virch. Arch.* 57. *Bd.*, *und Arch. f. Psych.* 1874.
Neelsen, *Arch. der Heilk. XVII* 1876.
Oeller, *Virch. Arch.* 86. *Bd.*
v. Recklinghausen, *Dtsche. Chir. Lief.* 2 *u.* 3.
Schweigger, *Arch. f. Ophthalm. Bd. V.*
Thoma, *Virch. Arch.* 71. *Bd.*
Wassilieff, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1876 *Nr.* 36.
Wedl, *Sitzungsber. der Wien. Akad. XLVIII* 1863.
Wieger, *Virch. Arch.* 78. *Bd.*
Ziegler, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXV.*

Literatur über Knochenbildung in Arterien.

Cohn, *Virch. Arch.* 106. *Bd.*
Marchand, *Art. Arterien, Eulenburg's Realencyklopädie I* 1885.

2. Die Sklerose und das Atherom der Arterien.

§ 20. Als **Sklerose der Arterien** bezeichnet man einen Zustand derselben, bei welchem die Intima der Arterien eine mehr oder minder erhebliche Verdickung zeigt. Ist dieselbe diffus, so kann man sie als **Arteriosclerosis diffusa**, ist sie umschrieben, so dass sich grössere und kleinere, über die Innenfläche der Gefässe hervorragende, beetartige oder einem Kugelsegment entsprechende Erhebungen bilden, so kann man sie als **Arteriosclerosis circumscripta** s. **nodosa** bezeichnen. Eine gewisse Dickenzunahme der Intima der peripheren Körperarterien ist im höheren Alter eine physiologische Erscheinung und beginnt offenbar schon in mittleren Jahren. Umschriebene Verdickungen sind dagegen stets als pathologisch anzusehen. Diffuse Sklerose kann sich mit localen Verdickungen combiniren. Die verdickten Stellen sehen bald durchscheinend, nahezu gallertig, bald knorpelähnlich, bald fibrös, derb aus.

Die localen Verdickungen der Intima (Fig. 35 *e, f, g*), welche als

sklerotische Platten bezeichnet werden, kommen in Arterien verschiedenster Grösse, von den Aortenklappen angefangen bis in die feinsten Arterien, vor. Oft ist ihre Zahl nur gering, in anderen Fällen sind sie äusserst zahlreich, so namentlich in der Aorta, in deren Intima mitunter kaum eine Stelle ganz normal bleibt. Sind nur wenige vorhanden, so sitzen sie mit Vorliebe an Abgangsstellen von Gefässzweigen.

Ist die Arteriosklerose einigermaassen stark entwickelt, so findet man neben durchscheinenden knorpeligen und fibrösen Verdickungen immer auch Plaques, welche opak gelbweiss oder rein weiss aussehen. Dieselben sind entweder glatt oder rauh; häufig haben sich durch nekrotischen Zerfall des Gewebes Geschwüre gebildet, in deren Grund weisse Detritusmassen liegen. Nicht selten sind die rauh und geschwürig gewordenen Stellen mit zarten durchscheinenden oder mit dicken weissen oder gemischten Thromben bedeckt. Die gelbweissen Platten werden als **atheromatöse Herde**, die Defecte als **atheromatöse Geschwüre**, der ganze Process als **Atherom der Arterien** bezeichnet.

Oefters gesellt sich dazu noch eine **Verkalkung**, welche namentlich die erkrankten Stellen betrifft, so dass sich in den sklerotischen Herden förmliche Kalkplatten bilden. Die Media erscheint dabei entweder unverändert oder enthält narbig aussehendes Gewebe oder auch Kalkeinlagerungen.

Die gelblich-weissen, derben Platten bestehen aus neugebildetem Bindegewebe, das indessen schon frühzeitig Degenerationsvorgänge zeigt, die am häufigsten in einer h y a l i n e n E n t a r t u n g bestehen, wobei die Masse des Bindegewebes homogen wird und seine Streifung und bald auch seine Zellen verliert. In den Spalträumen zwischen den hyalinen Zügen liegen häufig körnige, theils aus Eiweiss, theils aus Fett bestehende Massen. Zuweilen combinirt sich die hyaline Entartung auch mit einer ausgedehnten fettigen Degeneration, die zunächst in den Zellen auftritt. Es kommt ferner neben hyalin entartetem Bindegewebe auch stark körnig aussehendes faseriges Gewebe vor. In gallertig aussehenden Platten trägt das Gewebe zum Theil den Charakter von Schleimgewebe, dessen Zellen bald erhalten und unverändert, bald verfettet, bald schon untergegangen sind.

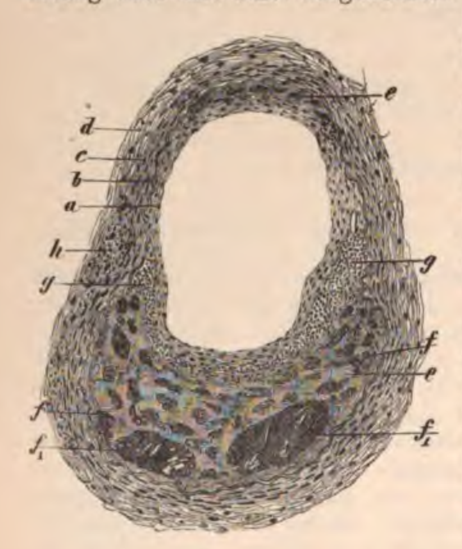


Fig. 35. Durchschnitt durch eine a t h e r o m a t ö s e n t a r t e t e G e h i r n a r t e r i e. *a* Intima, grösstentheils stark verdickt. *b* Grenzlamelle der Intima. *c* Media. *d* Adventitia. *e* Nekrotisches, kernloses Gewebe mit Haufen von fettigem Detritus (f) und Cholestearintafeln (f_1). *g* Kleinzellige Infiltration der Intima. *h* Kleinzellige Infiltration der Adventitia. Mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 50.

Die hyalinen und die trüb aussehenden, allmählich d e r N e k r o s e v e r f a l l e n d e n B i n d e g e w e b s h e r d e gehen nicht selten eine V e r k a l k u n g ein, und die Kalkplatten, die sich oft vorfinden, sind wohl

immer in bereits verändertem Gewebe entstanden. Noch häufiger pflegt sich in den hyalinen Herden (Fig. 35 *e*) ein Zerfall einzustellen, wobei sich eine mit Fetttröpfchen mehr oder weniger untermischte körnige Detritusmasse (*f*), die oft auch Cholestearintafeln (f_1) enthält, bildet, welche als atheromatöser Brei bezeichnet wird.

Die nekrobiotischen Vorgänge pflegen sich zunächst in den äusseren Schichten der sklerotischen Verdickung einzustellen (Fig. 35 *e*, *f*), können aber mehr und mehr nach innen weiterschreiten und schliesslich dazu führen, dass die den Blutstrom abgrenzende Bindegewebslage einreisst, worauf der atheromatöse Herd zum Geschwür wird.

Der atheromatöse Herd entsteht meistens im Anschluss an hyaline Entartung des Bindegewebes, doch können daneben auch einfache Verfettungsvorgänge oder auch Verschleimungsprocesse zur Bildung von Zerfallshöhlen führen.

In der Umgebung atheromatöser Zerfallsherde finden sich sehr häufig da und dort zellige (*g*) Infiltrationen, und es lässt sich diese Erscheinung dahin deuten, dass der Gewebszerfall eine Entzündung und Wucherung der Umgebung verursacht. Die Media kann unverändert sein, meist enthält sie indessen ebenfalls perivasculär gelegene kleinzellige Infiltrationsherde und zellreiche oder narbige Bindegewebszüge, innerhalb welcher das ursprüngliche Gewebe zu Grunde gegangen ist. Sie weist ferner nicht selten hyaline und fettige Degenerationszustände und Kalkablagerungen auf. Die Adventitia ist zuweilen unverändert, in anderen Fällen zeigt sie ausgebreitete oder herdförmige fibröse Verdickungen sowie entzündliche Infiltrationsherde.

In einzelnen Fällen enthalten sowohl die Adventitia als die Media sehr zahlreiche Ernährungsgefässe (Fig. 36), und es können solche auch in die innersten Schichten der Media, zuweilen auch in die Intima (Fig. 36 *f*) eindringen, wobei sie meist von Zügen lymphoider Zellen (d, d_1, d_2) begleitet sind.

Die **Genese der Sklerose** und des **Atheroms** ist keine einheitliche, und dementsprechend ist auch die **Aetiologie** eine verschiedene.

In vielen Fällen entwickelt sich der Zustand ganz allmählich als eine Erscheinung des höheren Alters und betrifft dabei bald hauptsächlich nur die Aorta, bald die Arterien dieses oder jenes, bald auch wieder die Arterien zahlreicher oder der meisten Organe. Lassen sich keine besonderen Schädlichkeiten namhaft machen, so muss man annehmen, dass die Verhältnisse, welche das Leben mit sich bringt, in vielen Fällen genügen, diesen Zustand im Gefässsystem hervorzurufen. Nach THOMA sollen die diffusen Verdickungen der Intima Folgen abnormer Dehnungen der Media sein, welche ihrerseits theils auf eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der contractilen Elemente, theils auf erhöhten Widerstand in der Peripherie zurückzuführen sind. Er betrachtet sie danach als compensatorische Vorgänge, welche zu einer Verengerung des erweiterten Lumens beitragen. Die localen Bindegewebsverdickungen, welche meistens innerhalb diffus verdickter Theile auftreten, sollen auf locale circumscripte Dehnungen zu beziehen sein und in erster Linie den Zweck haben, die entstandene Ausbuchtung auszugleichen.

Von anderen Autoren wird neben dem hohen Alter Schädlichkeiten, welche vom Blut aus auf die Intima einwirken, ein besonderer Einfluss zugeschrieben, und es werden namentlich der chronische Alcoholismus,

Bleivergiftung und Gicht unter den ätiologischen Momenten als besonders wichtig hervorgehoben. In neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit insbesondere auch auf die infectiösen Processe gerichtet, und es werden namentlich Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Typhus abdominalis, Scharlach und Syphilis als Ursache der Arteriosklerose genannt.

So weit sich der Process zur Zeit beurtheilen lässt, ist es wohl das Wahrscheinlichste, dass Gewebsdegenerationen verschiedener Art, welche theils mit senilem, theils mit frühzeitigem Marasmus, theils auch wieder mit Infectionen und Intoxicationen zusammenhängen oder auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sind, den ersten Anstoss geben, und dass danach die Entzündung als reactive, die Gewebswucherungen als regenerative aufzufassen sind.

Betrachtet man Degenerationen irgend welcher Art als das Primäre, die Wucherung als das Secundäre, so schliesst die allmählich unter den gewöhnlichen Lebenseinflüssen entstehende Arteriosklerose sich ungezwungen an jene Formen von Gefässwandverdickung an, welche nachweislich mit Intoxicationen und mit Infectionen zusammenhängen und von denen die tuberculösen und syphilitischen Erkrankungen (§ 22) besonders schöne Beispiele bilden. Sie haben alle das gemeinsam, dass die Nachbarschaft eines in irgend einer Weise lädirten Gewebes in Wucherung geräth und alsdann die Verdickung bildet.

Ist der Process, welcher zur Arteriosklerose führt, noch im Fortschreiten begriffen, so finden sich in der Intima, oft zugleich auch in der Media und Adventitia Wucherungsherde, meist auch entzündliche Infiltrationen, welche in den Wänden grosser Gefässe namentlich die Vasa vasorum umlagern (Fig. 36 d_1 d_2), und es gehört sonach der Process nach seinem Verlauf zu jenen, welche man unter der Bezeichnung **Arteriitis prolifera** s. **hyperplastica** zusammenfassen kann und welche im nächsten Capitel noch eingehender besprochen



Fig. 36. Aortitis (Thromboarteriitis) prolifera. Durchschnitt durch die Aortenwand. *a* In Folge früher stattgehabter Wucherungen verdickte Intima mit zelligen Infiltrationsherden *d*. *b* Media mit kleinzelligen Infiltrationsherden d_1. *c* Adventitia mit zelligen Infiltrationsherden d_2. *e* e_1 Der Intima aufliegende und von Bindegewebe durchwachsene körnige Thrombusmassen. *f* Blutgefäss innerhalb der hyperplasirten Intima. *g* Kleine, durch sklerotische Verdickung der Intima verengte Arterie. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

werden sollen. Je nach dem vornehmlichen Sitz der Affection kann man alsdann eine Endarteriitis, eine Mesarteriitis und eine Periarteriitis hyperplastica unterscheiden. Die hochgradigen Veränderungen, welche die Intima durch die Bildung der Sklerose und des Atheroms erleidet, hat Veranlassung gegeben, auch von einer Endarteriitis chronica deformans zu sprechen.

Haben die Veränderungen vornehmlich auch in der Intima ihren Sitz, so vollzieht sich der Process der Gewebsneubildung an der Innenfläche, ähnlich wie dies bereits für die endocardialen Gewebswucherungen (§ 9, Fig. 13) angegeben worden ist, grossentheils unter dem Schutze an der Innenfläche der Gefässe niedergeschlagener Thromben. Zuweilen sind solche Thromben zur Zeit des Todes noch in mehr oder minder grosser Zahl vorhanden, bald in Form zarter, grau durchscheinender, fast gallertiger, bald in Form derberer, grauweisser oder gelblichweisser oder röthlicher oder auch buntgefärbter warziger, oder filziger und zottiger, den sog. endocarditischen Efflorescenzen ähnlicher Auflagerungen. Es kommen Fälle vor, in denen die Aorta neben sklerotischen Verdickungen und atheromatösen Entartungen eine ganze Anzahl der beschriebenen thrombotischen Auflagerungen aufweist, und das Mikroskop weist alsdann nach, dass ihre Wände nicht nur ältere bindegewebige Entartungen und Verdickungen (Fig. 36 *a*), sondern auch zahlreiche Wucherungs- und Entzündungsherde (d, d_1, d_2, f) enthalten, und dass die thrombotischen Auflagerungen (e, e_1) bereits von der darunterliegenden Intima mit Bindegewebszügen durchwachsen sind. Es handelt sich also um eine **Thromboarteriitis prolifera**.

Die **Folgen der Arteriosklerose** sind **Verengerung** und **Verschluss der Gefässe** (Endarteriitis obliterans) einerseits, **Erweiterung** und **Ruptur** derselben andererseits. Der Verschluss kann sowohl durch Verschmelzung der verdickten Stellen der Intima als auch durch Thrombose hinter den stenosirten und an ihrer Innenfläche oft rauh gewordenen Stellen herbeigeführt werden und kommt nicht nur bei kleinen, sondern auch bei grossen Arterien vor, so dass z. B. die Carotis communis oder die Subclavia obliteriren kann. Am häufigsten tritt er indessen an den Arterien des Gehirns, des Herzens und der Niere ein und betrifft bald grössere, bald kleinere Aeste derselben. Erweiterung und Ruptur der Arterienwand treten namentlich dann ein, wenn die Media stark degenerirt und an Widerstandskraft Einbusse erleidet.

Die **Folgen der Arterienverengerung** und **Verschliessung** sind Nekrose, Degeneration und Schwund der von ihnen ernährten Gewebe. Werden durch Arteriosklerose Vasa vasorum verschlossen (Figur 36 *g*), so kann dies selbst wieder zu atheromatöser Entartung des Gefässes führen.

Literatur über Sklerose und Atherom der Arterien.

Charcot, *Maladies des poumons et du système vasculaire, Oeuvres complètes V, Paris* 1888.
Cornil *et* **Ranvier**, *Arch. de phys. I* 1868.
Duplaix, *Contrib. à l'étude de la sclérose, Paris* 1883.
Friedländer, *Centralblatt f. d. med. Wiss.* 1876.
Giovanni, *Arch. ital. de biol. I.*
Honegger, *Beitr. z. Kenntn. d. deg. u. entzündl. Veränd. d. Intima d. Herzens u. d. Gefässstämme, Zürich* 1882.
Isnard, *De la sclérose généralisée et du role de l'artériosclérose, Arch. gén. de méd.* 1886.
Israel, *Virch. Arch.* 86. *Bd.*
Koster, *Pathogenese der Endarteriitis, Amsterdam* 1874.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II* 1881.

Landouzy *et* **Siredey**, *Contrib. à l'histoire de l'artérite et des cardiopathies typhoïdiques, Revue de méd. V* 1885.
Langhans, *Virch. Arch.* 36. *Bd.*
Leyden, *Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung, Zeitschr. f. klin Med. XI* 1886.
Löwenfeld, *Studien über Aetiologie und Pathogenese der Hirnblutungen, Wiesbaden* 1886.
Martin, *Revue de méd.* 1881.
Stroganow, *Arch. de phys. II* 1876.
Thalma, *Virch. Arch.* 77. *Bd.*
Thoma, *Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Arterienwand, Virch. Arch.* 93 *Bd.; Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen, ib.* 95. *Bd.; Die diffuse Arteriosklerose, ib.* 104. *Bd.*, *und Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers, Leipzig* 1884.
Virchow, *sein Arch.* 4., 77. *u.* 79. *Bd*, *und Ges. Abhandl.* 1856 *p.* 496.

3. Die Arterienhypertrophie und die Arteriitis.

§ 21. Die Arterienwände gehören zu jenen Geweben, welche sehr leicht in Wucherung gerathen, und es kommen danach an den Arterien sowohl Wucherungen, welche zu einer Hypertrophie sämmtlicher Bestandtheile der Arterienwände, als auch solche, welche zu einer einseitigen Zunahme der bindegewebigen Bestandtheile derselben führen, sehr häufig vor.

Eine **Hypertrophie der Arterien**, bei welcher sowohl das Bindegewebe als auch die Muskelfasern zunehmen, kommt namentlich bei Arterien, welche die Herstellung eines Collateralkreislaufs zu vermitteln oder umfangreichere Gewebsneubildungen mit Blut zu versehen haben, vor. Die Arterien wachsen dabei sowohl in die Länge als in die Dicke und zeigen oft einen geschlängelten Verlauf. Bilden sich bei der Entwickelung neuer Gewebe neue Gefässe durch Sprossung (vergl. den allgem. Theil § 70), so müssen auch die neugebildeten Capillaren sich durch Ausgestaltung ihrer Wände in Arterien umwandeln.

Bei Erhöhung des Aortendrucks, wie sie z. B. bei Nierenschrumpfung vorkommt, kann sich eine über einen grossen Theil des Gefässsystems verbreitete Hypertrophie der Gefässwände einstellen.

Pathologische Wucherungen des Bindegewebes der Arterienwände gehören zu den häufigsten pathologischen Vorgängen und treten sehr häufig gleichzeitig mit entzündlichen, durch zellige Infiltration gekennzeichneten Processen auf, so dass eine Trennung der hyperplastischen Bindegewebswucherungen von den Entzündungen der Gefässwände nicht möglich ist und man alle diese Vorgänge zweckmässig unter dem Namen **Arteriitis** oder **Vasculitis arterialis prolifera** s. **hyperplastica** zusammenfasst.

Die Aetiologie dieser Processe, die bereits in § 20 Erwähnung gefunden haben, ist zum Theil noch sehr unklar, und wir können nur, wie es schon bei der Besprechung der Aetiologie der Sklerose und des Atheroms der Gefässe geschehen ist, darauf aufmerksam machen, unter welchen Lebensbedingungen, bei welchen pathologischen Zuständen sie auftreten. Selbst bei sehr intensiv ausgebreiteten Veränderungen, welche von starken entzündlichen Processen begleitet sind (Fig. 36), ist die erste Ursache oft vollkommen dunkel. Daneben giebt es indessen doch eine ganze Zahl von pathologischen Verhältnissen und Schädlichkeiten, deren Einfluss auf die Arterienwände uns verhältnissmässig gut bekannt ist.

Die erste Gruppe der hierher gehörenden Processe schliesst sich

an die Bildung von Thromben an, und zwar sowohl an solche, welche nach Unterbindung auftreten, als auch an Thromben, die in der Continuität der Gefässe bei strömendem Blute entstanden sind, und man kann danach die sich anschliessenden Gefässerkrankungen unter dem Namen der **hyperplastischen** oder **proliferen Thromboarteriitis** zusammenfassen.

Befindet sich in irgend einem Gefäss ein zufolge einer Unterbindung oder irgend einer Gefässerkrankung oder Circulationsstörung entstandener Thrombus und wird derselbe nicht wieder abgespült, so stellt sich in der Gefässwand eine mehr oder minder erhebliche Infiltration mit Rundzellen (Fig. 37 *e*) ein, welche theils aus den Vasa vasorum,



Fig. 37. Schnitt aus einer **thrombosirten Schenkelarterie** eines alten Mannes 3 Wochen nach der Unterbindung. *a* Media. *b* Elastische Grenzlamelle. *c* Durch ältere chronische Entzündungsprozesse verdickte Intima. *d* Geronnenes Blut. *e* Zellige Infiltration der Media, *f* desgleichen der Intima. *g* Rundzellen, theils innerhalb des Blutcoagulums, theils zwischen letzterem und der Intima. *h* Verschiedene Formen von Bildungszellen. In Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

theils aus den Gefässen der Umgebung stammen. Nach einiger Zeit erscheinen auch im Innern des thrombosirten Gefässes Zellen, und zwar zunächst in dessen Peripherie, wo der Thrombus der Gefässwand anliegt. Ein Theil dieser Zellen ist klein und rund und trägt den Charakter von Leukocyten (*g*), andere (*h*) sind grösser, besitzen ovale, bläschenförmige Kerne und sind theils rund, theils keulenförmig oder spindelig oder verzweigt, tragen also ganz den Charakter jener Zellen, welche als Bildner von Bindegewebe in Granulationen zur Beobachtung kommen und als Fibroblasten bekannt sind. Woher alle diese Zellen stammen, ist nicht sicher zu sagen. Ein Theil derselben ist wohl zweifellos durch Wucherung der Endothelzellen des Gefässes entstanden, ein anderer stammt wahrscheinlich von Zellen der äusseren Gefässwände oder deren Umgebung und ist durch die Gefässwand von den peripheren Schichten des Gefässes aus eingewandert. An unterbundenen Gefässen dringen die wandernden Zellen namentlich an der Unterbindungsstelle ein.

Mit dem Auftreten der Fibroblasten ist der erste Schritt zur Bildung neuen Gewebes gethan. Sehr bald gesellt sich dazu eine Neubildung von Gefässen, welche von den Vasa vasorum ausgehen (Fig. 38 *e*) und welche bei Unterbindungsthromben namentlich in der Nähe der Unterbindungsstelle eindringen ($e\,d_1$). Was weiterhin geschieht,

schliesst sich ganz an jene Processe an, welche sich bei Heilung von Wunden oder bei Substitution fibrinöser Exsudate an der Oberfläche seröser Häute (vergl. § 83—85 d. allg. Theils) sich abspielen. Aus dem aus Fibroblasten und jungen Gefässen bestehenden Keimgewebe bildet sich im Laufe der Zeit Bindegewebe, während zugleich die Thrombusmasse ganz oder zum Theil aufgelöst wird.

Dies ist der Gang des Processes im Allgemeinen; im Einzelnen bietet er mancherlei Verschiedenheiten. Operirt man an Thieren, so kann man schon am zwölften Tage reichlich vascularisirtes Bindegewebe finden. Bei Gefässen alter, marantischer Individuen können Wochen und Monate vergehen, bis sich in spontan entstandenen Thromben eine namhafte Menge von Bindegewebe entwickelt hat, und oft genug bleibt die Bindegewebsneubildung nur kümmerlich und beschränkt sich auf die Peripherie des Thrombus, während der übrige Theil desselben andere Veränderungen eingeht, erweicht oder schrumpft und verkalkt. Bei Unterbindungsthromben wird das Gefäss in der Nähe der Unterbindungsstelle mit vascularisirtem Bindegewebe, das an der Unterbindungsstelle ohne scharfe Begrenzung in die Gefässwand übergeht (Fig. 38), geschlossen. Die neugebildeten Gefässe der Narbe gehen auch Verbindungen mit dem ursprünglichen Gefässlumen ein.

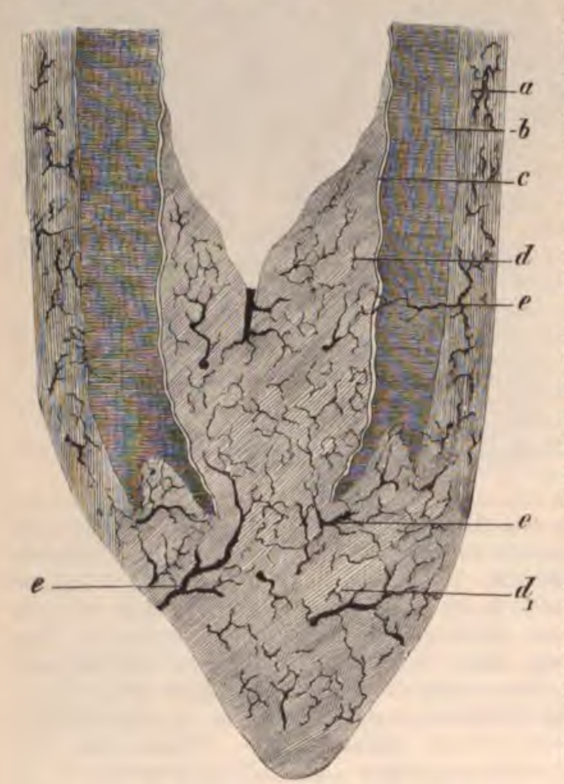


Fig. 38. Schematischer Längsschnitt durch ein **unterbundenes Gefäss**, dessen Thrombus durch organisirtes und vascularisirtes Gewebe vollkommen ersetzt ist. *a* Adventitia. *b* Media. *c* Intima. *d* Neugebildetes Bindegewebe innerhalb, d_1 ebensolches ausserhalb des Gefässlumens. *e* Blutgefässe.

Wird in spontan entstandenen, arteriellen oder venösen Thromben die ganze Masse wieder aufgelöst oder theilweise durch Abschwemmung weggeschafft, so findet man nach Monaten an ihrer Stelle nur noch eine mehr oder minder ausgebreitete **Verdickung der Intima**, die zwar durch Auflagerung entstanden ist, sich aber mehr wie eine Massenzunahme der Intima durch Intussusception neuer Theile präsentirt. In anderen Fällen enthält das Gefäss **leistenförmige Erhabenheiten** und **Bindegewebsstränge**, welche mit der Intima oft nur zum Theil fest verwachsen sind (Fig. 39 *b*) und zuweilen eine gitter- oder netzförmige Anordnung zeigen. In noch anderen Fällen wird das

Lumen des Gefässes durch das neugebildete Gewebe vollständig ausgefüllt.

Wird von einem Thrombus nur ein Theil resorbirt und durch Bindegewebe substituirt, so bildet der geschrumpfte Rest festsitzende Auflagerungen verschiedener Grösse (Fig. 39 *a*), welche später erweichen und zerfallen oder zu einer derben Masse sich umwandeln, die sich lange Zeit erhält und zuweilen verkalkt, so dass sich Arteriensteine bilden.

Von Thromben losgelöste und irgendwo eingekeilte **Emboli** können sich zunächst durch neue Fibrinniederschläge vergrössern. Weiterhin gehen sie alsdann dieselben Veränderungen ein wie die Thromben, d. h. sie können schrumpfen (Fig. 39 *a*) und verkalken und verursachen, falls sie nicht septisch inficirt sind und eiterige Processe wachrufen, eine Gewebswucherung, welche in ihre Masse hineinwächst. Werden sie im Laufe der Zeit resorbirt, durch Bindegewebe substituirt, so führen sie zu Verschluss der betreffenden Gefässe oder hinterlassen nur umschriebene Verdickungen der Intima, die nicht selten in Form von Bindegewebssträngen (Fig. 39 *b*) an der Theilungsstelle der Gefässe sitzen und die Oeffnung der abgehenden Aeste überbrücken.

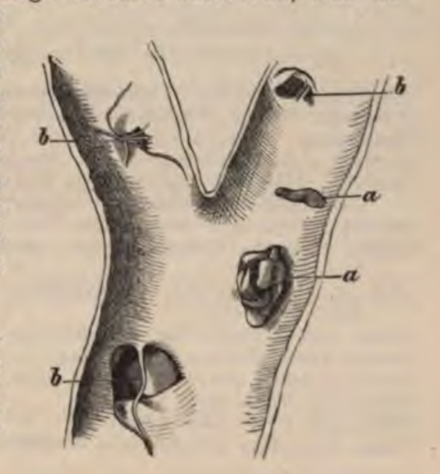


Fig. 39. Residuen embolischer Pfröpfe in einem Aste der Lungenarterie. *a* Geschrumpfter, von Bindegewebszügen durchwachsener Embolus. *b* Bindegewebsstränge, welche die Oeffnungen abzweigender Gefässe überziehen.

Aehnlich wie die thrombovasculitische Gefässwucherung erfolgt auch die **Heilung von Gefässwunden**. Nach Schultz und Lubnitzky bildet sich nach Ablauf der Blutung an der Rissstelle ein Thrombus aus angehefteten Blutplättchen, farblosen Blutkörperchen und Fibrin. Buchtet sich der Verschluss unter dem Blutdruck etwas aus, so wird die Ausbuchtung von neuem mit dem genannten Material gefüllt. Der definitive Verschluss erfolgt durch wucherndes Gewebe, welches von der Nachbarschaft aus vordringt und den Thrombus substituirt.

Spielen sich in einem Organe chronische, durch zellige Infiltrationen und Bindegewebswucherungen charakterisirte Processe ab, wie dies z. B. in den Nieren und der Leber vorkommt, so greift derselbe Vorgang auch mehr oder weniger auf die einliegenden Arterien über, so dass sich eine **consecutive prolifere Arteriitis** einstellt, der zufolge die Gefässwände eine mehr oder minder erhebliche Verdickung erleiden. An dieser Wucherung pflegen namentlich die Intima und die Media sich zu betheiligen. Freilich darf man nicht jede neben fibröser Induration und Schrumpfung von Organen vorhandene Arteriosklerose als eine consecutive ansehen. Es kann sich dabei ebensowohl um eine **hämatogene prolifere Arteriitis** d. h. um jene Processe handeln, welche der oben besprochenen (§ 20) Arteriosklerose entsprechen, deren Entstehung auf schädliche Einwirkungen, welche die Gefässwände vom Blute aus treffen, zurückzuführen ist. Soweit es sich zur Zeit beur-

theilen lässt, dürften dabei Infectionen und Intoxicationen die Hauptrolle spielen, und es können danach entzündliche Processe und Wucherungen in den Gefässwänden der grossen Arterien insbesondere der Aorta (Fig. 36) unter denselben Bedingungen auftreten, wie sie für die Endocarditis namhaft gemacht sind. Verbinden sie sich mit Thromben, so können Entzündungsherde auch in ihrem makroskopischen Aussehen den endocarditischen Erkrankungen sehr ähnlich sehen, und man hat danach auch von einer **Arteriitis verrucosa** gesprochen.

Führen diese Processe zur Verengerung oder gar zum Verschluss von Arterien, so werden sich natürlich consecutive Gewebsveränderungen einstellen, und zwar vornehmlich degenerativer Untergang der specifischen Gewebsbestandtheile.

Literatur über die sog. Organisation des Thrombus und die Heilung von Gefässwunden.

Appollonio, *Organisat. d. Unterbindungsthrombus, Beitr. z. path. An. v. Ziegler, III,* 1888.
Auerbach, *Ueber die Obliteration der Arterien nach Ligatur, In.-Diss. Bonn* 1877.
Baumgarten, *Die sogen. Organisation des Thrombus, Leipzig* 1877.
Bubnoff, *Ueber die Organisation des Thrombus, Virch. Arch.* 44. *Bd.* 1868.
Burdach, *Ueber den Senftleben'schen Versuch, die Bindegewebsneubildung in todten, doppelt unterbundenen Gefässstrecken betreffend, Virch. Arch.* 100. *Bd.*
Durante, *Wiener med. Jahrb. III u. IV.*
Pfitzer, *Ueber den Vernarbungsprocess an durch Schnitt verletzten Blutgefässen, Virch. Arch.* 77. *Bd.* 1879.
Pick, C., *Ueber die Rolle der Endothelien bei der Endarteriitis post ligaturam, Zeitschr. f. Heilk. IV* 1885.
Raab, *Arch. f. klin. Chirurg.* 23. *Bd., und Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Riedel, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* 1875.
Schultz, *Heilung von Gefässwunden, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. IX.*
Senftleben, *Virch. Arch.* 77. *Bd.*
Tillmanns, *Virch. Arch.* 78. *Bd.*
Zahn, *Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und -media, ib.* 96. *Bd.*

Literatur über consecutive und hämatogene Arteriitis.

Buchwald, *Aortitis verrucosa, Dtsch. med. Wochenschr.* 1878.
Charcot, *l. c.* § 20.
Déjerine *et* **Huet**, *De l'aortite oblitérante, Revue de méd. VIII* 1888.
Friedländer, *Virch. Arch.* 68. *Bd., und Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1876.
Giovanni, *Archives italiennes de biologie I.*
Israel, *Virch. Arch.* 86. *Bd.*
Köster, *Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Bonn* 1877.
Koster, *Die Pathogenese der Endarteriitis,* 1874
Landouzy *et* **Siredey**, *Études des localis. angiocardiaques typhoïdiques, Revue de méd. VII* 1887.
Léger, *Étude sur l'aortite aigue,* 1878.
Lewaschew, *Virch. Arch.* 92. *Bd.*
Marchand, *Arterien, Eulenburg's Realencyklopädie.*
Martin, *Revue de méd. VI* 1886.
Mayer *und* **Buhl**, *Aortitis verrucosa, Bayr. ärztl. Intelligenzbl.* 1870.
Nauwerck *und* **Eyrich**, *Zur Kenntniss der verrucösen Aortitis, Beitr. z. path. An. v. Ziegler V* 1889.
Pernice, *Sull' etiologia dell' endarterite cronica, La Riforma Med.* 1888.
Rattone, *Della arterite tifosa, Il Morgagni XXIX* 1887.
Schnopfhagen, *Wien. akad. Sitzungsber. LXXII* 1875.
Stroganow, *Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endarterite de l'aorte, Arch. d. phys. norm. et pathol.* 1876.
Talma, *Virch. Arch.* 77. *Bd.*
Trompetter, *Ueber Endarteriitis, I.-D. Bonn* 1876.
Virchow, *Ges. Abhandl.* 1856, *und sein Arch.* 1. *Bd.*
Vogel, *Virch. Arch.* 73. *Bd.*
Winiwarter, *Arch. f. klin. Chir. XXIII.*

§ 22. Unter den **arteriitischen Processen, welche auf Infection zurückzuführen sind**, sind es drei, welche sowohl wegen ihrer praktischen Bedeutung als auch wegen ihres eigenartigen Verlaufes noch eine besondere Besprechung erheischen, nämlich die eiterige, die tuberculöse und die syphilitische Arteriitis.

Die **eiterige Arteriitis** ist bald eine consecutive, nach Eiterung in irgend einem Organ auftretende, bald eine hämatogene Affection und verläuft in beiden Fällen häufig als eine Thromboarteriitis.

Liegt eine Arterie in einem Gewebe, das der Sitz einer durch Bakterien bedingten Eiterung ist, so können die Bakterien auch in die Gefässwand gerathen und hier dieselben Processe wie im übrigen Gewebe hervorrufen, d. h. also Gewebsdegeneration und Nekrose mit nachheriger eiteriger oder jauchiger Entzündung, wobei die Arterienwand trüb gelbweiss oder auch missfarbig, schmutzig grauweiss wird und in einen Zustand der Erweichung und Auflösung geräth. Ein solches Ereigniss kann sich namentlich in eiternden Wunden einstellen. Ist die Arterie in derselben unterbunden worden und enthält sie danach einen Thrombus, so kann auch dieser der Sitz von Bakterienansiedelungen werden und dabei zu einer breiigen, gelbweissen oder durch beigemischten Blutfarbstoff mehr oder weniger braun oder graubraun gefärbten, oft übelriechenden Masse einschmelzen. Selbstverständlich kann dasselbe auch mit Thromben, die sich vielleicht in Folge von Gefässwandverletzung gebildet haben, geschehen. Hat dabei der Thrombus einen Verschluss einer vorher eröffneten Gefässwand gebildet, so kann derselbe dadurch aufgehoben werden, so dass Blutungen entstehen, ein Ereigniss, das in eiternden Wunden, die Arterien einschliessen, stets zu befürchten ist. Führt die eiterige Infiltration einer Gefässwand zur Vereiterung derselben, so kann natürlich eine Zerreissung auch dann eintreten, wenn das Gefäss vorher nicht durchtrennt war.

Hämatogene eiterige Arteriitis kommt am häufigsten dadurch zu Stande, dass mit Bakterien inficirte Thromben in die Circulation gelangen, während frei im Blutstrom circulirende Eiterkokken nicht in Arterien, sondern erst in Capillaren zur Entwickelung und damit auch zur Entfaltung ihrer Wirksamkeit kommen. Bleibt ein inficirter Embolus in einer Arterie des grossen oder kleinen Kreislaufs stecken, so stellen sich alsdann nicht nur die Erscheinungen des embolischen Infarctes und der embolischen ischämischen Nekrose, sondern auch Entzündungen ein, welche in der Arterienwand und dem Gewebe des betreffenden Arterienbezirkes zu Eiterungs- und Vereiterungs-, oft auch zu Verjauchungsprocessen führen.

Der **Arteriitis bei Syphilitischen** hat zuerst Heubner besondere Aufmerksamkeit geschenkt und gezeigt, dass dieselbe ein häufiges Vorkommniss ist. Sie tritt in zwei Hauptformen auf, nämlich entweder als eine für sich bestehende Affection, oder aber als Theilprocess einer localen syphilitischen Erkrankung. Im ersten Falle finden sich an den erkrankten Gefässen Verdickungen der Intima und der Adventitia, welche entweder in circumscripten, grau durchscheinenden oder weisslichen Herden auftreten, oder einen ganzen Gefässabschnitt in einen derben, weissen oder grauweissen Strang verwandeln. Diese Form bietet makroskopisch vor den durch nicht syphilitische Bindegewebshyperplasieen erzeugten Verdickungen nichts Charakteristisches, und auch histologisch sind diagnostisch verwerthbare Differenzen nicht ge-

geben. Die andere Form der luetischen Arteriitis kommt innerhalb luetischer Entzündungsherde vor, also unter Verhältnissen, bei denen die Gefässe entweder von zelligen Massen, sogenannten gummösen Granulationsherden oder aber von narbigem Bindegewebe umgeben sind. In diesen Fällen sind meist alle Häute der betreffenden Gefässe, namentlich aber die Intima (Fig. 40 *a*) und die Adventitia (*d*) verändert und verdickt.

Ist der Process noch frisch, im Stadium der Granulationsbildung, so besteht auch die verdickte Intima (*a*) aus einem zellreichen (*f*) Gewebe. Die Zellen sind theils klein, rund, theils grösser, spindelförmig oder sternförmig (*f*), verschiedenen Formen von Fibroblasten entsprechend. Aehnlich verhält sich die Adventitia (*d*). Die Media (*c*) ist meist nur in mässigem Grade von Zellen durchsetzt. Ist die syphilitische Erkrankung älteren Datums, hat sich im Entzündungsbezirke bereits Bindegewebe gebildet, so sind auch die verdickten Arterienhäute mehr fibrös und zellärmer. Die Media ist entweder noch gut erhalten oder stellenweise atrophisch, fibrös. Etwas Specifisches liegt in den histologischen Einzelheiten des Processes nicht. Immerhin kann man sagen, dass bei der gewöhnlichen Arteriitis kleiner Arterien eine solche massenhafte Zellininfiltration und Zellwucherung, wie sie bei syphilitischen Entzündungen sich findet, nicht vorzukommen pflegt, dass namentlich die Adventitia (*d*) nicht diese hochgradige Veränderung zeigt.



Fig. 40. Arteriitis syphilitica. *a* Mächtig verdickte Intima. *b* Membrana fenestrata, links durchbrochen. *c* Muscularis. *d* Adventitia. *e* Zellig-fibröses Gewebe. *f* Zellige Neubildung. In Alkohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Die Verdickung der Gefässhäute bei Syphilis ist oft eine sehr erhebliche und kann so bedeutend werden, dass das Lumen der betroffenen Arterien nahezu oder ganz verschlossen wird.

Die Diagnose, ob eine Arterienentzündung syphilitischer Natur sei oder nicht, richtet sich im Allgemeinen weniger nach der histologischen als nach der makroskopischen Untersuchung. Sichere Anhaltspunkte für die syphilitische Natur giebt die gleichzeitige Anwesenheit anderer syphilitischer Herderkrankungen, namentlich gummöser Bildungen. Fehlen letztere, so kann auf die syphilitische Natur des Leidens nur geschlossen werden, wenn anderwärts im Organismus sichere Zeichen von Syphilis vorhanden, und wenn zugleich andere ätiologische Momente für die Genese der Veränderungen nicht zu finden sind.

Noch erheblich häufiger als die syphilitische ist die **tuberculöse Arteriitis**, indem Arterien (Fig. 41), welche innerhalb tuberculös erkrankter Parenchyme verlaufen, von Bacillen durchsetzt und ebenfalls in den Erkrankungsprocess hineingezogen werden. Es können in ihrer

Wand sowohl Tuberkel, als auch mehr diffuse entzündliche Infiltrationen sowie hyperplastische Gewebswucherungen, welche alle Häute (a, a_1, c, d) betreffen, auftreten, welche zu ganz bedeutender Verdickung der Gefässwände führen und schliesslich auch noch Gefässthrombose verur-

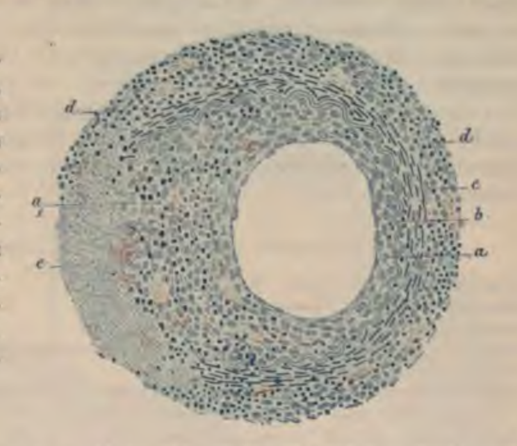


Fig. 41. Arteriitis tuberculosa. *a* Intima. a_1 Gewucherte, zellig infiltrirte und mit Bacillen durchsetzte Intima. *b* Elastische Innenlamelle. *c* Media. *d* Gewucherte, zellig infiltrirte und mit Bacillen durchsetzte Adventitia. *e* Verkäster Theil der Gefässwand. Mit Fuchsin und Methylenblau behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 100. (Die Bacillen sind bei stärkerer Vergrösserung hineingezeichnet).

sachen können. Gehen die Granulationsherde in Verkäsung über, so verkäst nicht selten auch die Gefässwand (*e*). Ist das erkrankte Gefäss eine Arterie, so tritt häufig eine Berstung und damit auch eine Blutung ein, ist es eine Vene, so können bei Zerfall der Venenwand die Zerfallsproducte und damit auch Tuberkelbacillen in den Blutstrom gerathen. Die Folge davon ist eine Eruption von Tuberkeln an denjenigen Orten, wo die Bacillen hingeführt werden.

Unter dem Einfluss der Tuberculose können auch fibröse Hyperplasieen der Gefässwände sich ausbilden. Am häufigsten hyperplasirt die Adventitia, doch kann man gelegentlich auch Verdickung der Intima beobachten, die unter Umständen so bedeutend wird, dass die betreffenden Gefässlumina erheblich verengt und schliesslich sogar verschlossen werden. Dasselbe kann geschehen, wenn sich in Gefässen, deren Wände verkäsende tuberculöse Granulationen enthalten, Thromben bilden.

Als **Periarteriitis nodosa** ist von Kussmaul, R. Maier u. P. Meyer eine eigenthümliche, in ihrem Wesen noch nicht aufgeklärte Affection des arteriellen Gefässsystems beschrieben worden, bei welcher sowohl an den mit dem Messer und der Scheere verfolgbaren Arterien der Muskeln, der serösen Häute etc., als auch an den in die Gewebsparenchyme der Milz, der Unterleibsdrüsen, des Uterus und der Schleimhäute eingebetteten Arterien grosse Mengen weisslicher Knoten zu beobachten sind, die bei etwas grösseren Arterien der Gefässwand seitlich aufsitzen, bei kleineren das Gefässrohr allseitig umschliessen. Meyer und auch Eppinger sind der Meinung, dass es sich im Wesentlichen um kleine Rupturaneurysmen handle, an die sich Thrombosen sowie entzündliche Wucherungen der Gefässwände anschliessen, und Eppinger ist geneigt, deren Entstehung auf eine mangelhafte Entwickelung der Arterienwände zurückzuführen. Ich glaube, dass diese Deutung nicht für alle Fälle zutrifft. Bei einer allerdings noch unvollständig durchgeführten Untersuchung eines Falles, der kürzlich im pathologischen Institute zu Freiburg zur Section

kam, und der nach dem makroskopischen Befund ganz mit dem von MEYER beschriebenen übereinstimmt, finde ich, dass die wesentlichsten Veränderungen in einer entzündlichen Infiltration und Wucherung der Gefässwände und deren Umgebung bestehen, durch welche die Wände einestheils stark verdickt, anderntheils auch wieder stark aufgelockert und dadurch widerstandsunfähiger geworden sind, so dass es stellenweise zur Bildung von Aneurysmen gekommen ist. Im Uebrigen haben sich ausgedehnte Thrombosen gebildet, und es hängt mit diesen zusammen, dass in der Niere, ähnlich wie im MEYER'schen Falle, ausgebreitete ischämische Degenerationsherde, anämische Infarcte, vorhanden sind. Wahrscheinlich handelt es sich um die Folgen einer Infection oder einer Intoxication.

Literatur über syphilitische Arteriitis.

Baumgarten, *Virch. Arch.* 76. *u.* 86. *Bd.*
Chiari, *Wien. med. Wochenschr.* 1881.
Ehrlich, *Zeitschr. f. klin. Med. I* 1879.
Heubner, *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig* 1874.
Huber, *Virch. Arch.* 79. *Bd.*
Lang, *Vorles. üb. Pathol. u. Ther. d. Syphilis II, Wiesbaden* 1885.
v. Langenbeck, *Arch. f. klin. Chirurgie XXVI.*
Marchiafava, *Atti dell' Accad. di Roma* 1877.
Wagner, *Arch. d. Heilk. VII* 1866.

Literatur über tuberculöse Vasculitis.

Cornil, *Journal de l'anat. et de la phys. XVI* 1880, *und Man. d'histol. pathol.*
Cornil *et* **Babes,** *Les bactéries, Paris* 1885.
Guarnieri, *Arch. per le Scienze Med. VII.*
Kiener, *Arch. de phys. VII* 1880.
Martin, *Rech. anat. pathol. et expérim. sur le tubercule, Paris* 1879.
Mügge, *Virch. Arch.* 76. *Bd.*
Nasse, *Virch. Arch.* 105. *Bd.*
Rindfleisch, *v. Ziemssen's Handbuch V.*
Weigert, *Virch. Arch.* 77. *u.* 88. *Bd.*

Literatur über Periarteriitis nodosa.

Eppinger, *Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen, Berlin* 1887.
Kussmaul *und* **Maier,** *Eine bisher noch nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung, Dtsch. Arch. f. klin. Med. I. Bd.*
Meyer, P., *Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleinen Arterien, Virch. Arch.* 74. *Bd.*
Weichselbaum *und* **Choostek,** *Allg. Wiener med. Zeitung* 1877 *Nr.* 28.

4. Erweiterung und Ruptur der Arterien. Bildung von Aneurysmen.

§ 23. **Arterien**, deren Wände an Elasticität und Festigkeit Einbusse erlitten haben, können durch den normalen oder durch irgend welche Einflüsse gesteigerten Blutdruck **abnorm ausgedehnt** oder auch **zerrissen** werden, so dass mehr oder minder umfangreiche, oft tödtliche Blutungen entstehen. Diese Erscheinung kann zunächst in acuter Weise auftreten, und es kann, falls der Tod nicht eintritt, durch Zusammenziehung des Gefässes, resp. durch Heilung eines etwa vorhandenen Risses das Gefäss zur Norm zurückkehren. In anderen Fällen bilden sich nach solchen Ereignissen bleibende Gefässerweiterungen und Gefässausbuchtungen oder mit dem Gefässrohr in offener

Verbindung stehende bluthaltige Säcke, und diese sind es, welche man unter dem Namen **Aneurysmen** zusammenfassen kann.

Geht man bei der Betrachtung der **Aneurysmen** von der äusseren Form derselben und von ihren räumlichen Beziehungen zu dem betreffenden

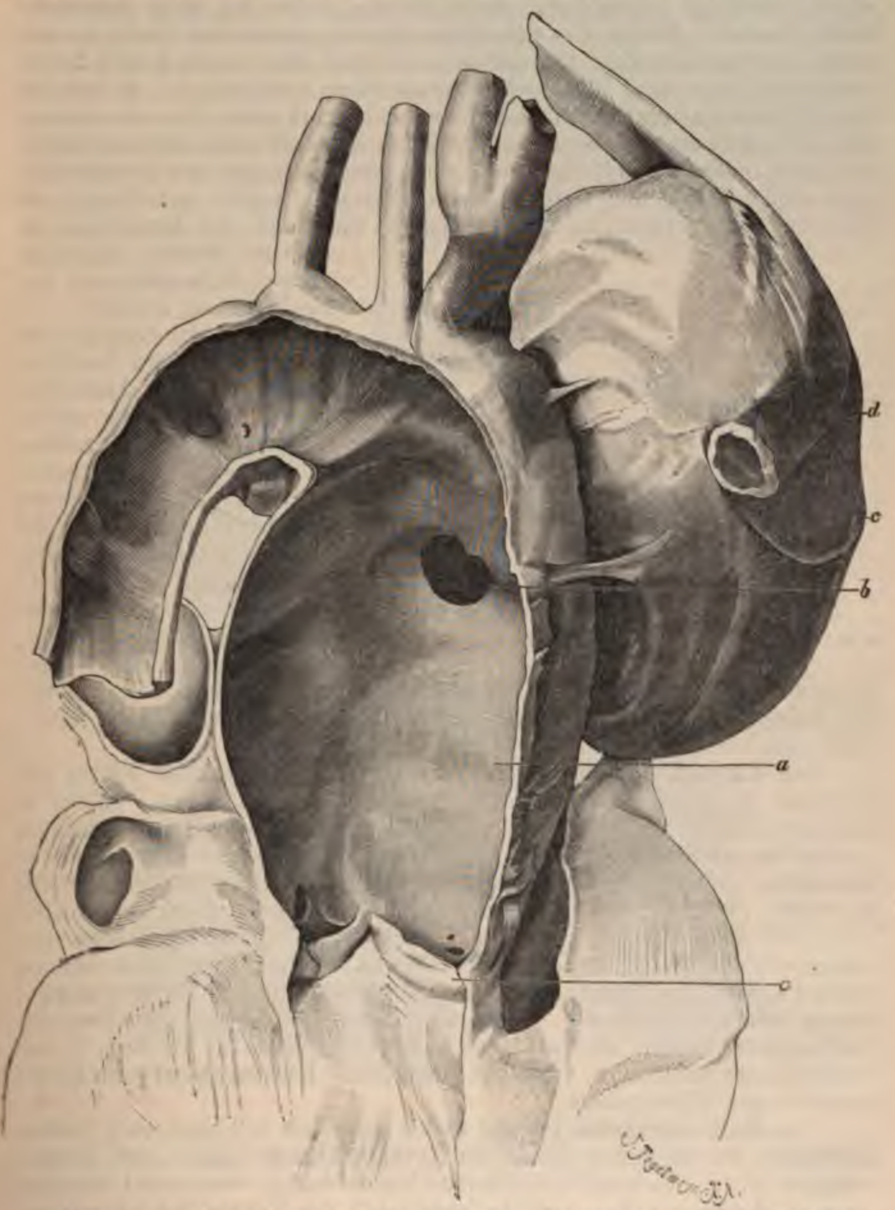


Fig. 42. Aneurysmata aortae (von einer 30 Jahre alten Frau). *a* Spindelförmiges Dehnungsaneurysma der Aorta ascendens. *c* Rupturaneurysma, welches durch die Oeffnung *b* mit dem Lumen der erweiterten Aorta in Verbindung steht. *d* Mit der Wand des aneurysmatischen Sackes verwachsene, stark verdünnte Rippe. *e* Geschrumpfte Aortenklappen. Auf ½ verkleinert.

Gefässrohr aus, so kann man zunächst eine Gruppe pathologischer Zustände hierher zählen, bei denen es sich wesentlich um eine über einen mehr oder weniger langen Abschnitt eines Gefässrohres sich erstreckende spindelige (Fig. 42 *a*) oder auch fast cylindrische oder auch wieder etwas buchtige Ausweitung einer Arterie, also um eine **Arteriektasie** handelt. Solche Erweiterungen kommen besonders häufig in der Aorta zur Beobachtung, und können sich hier über deren ganze Länge erstrecken oder sich über einen umgrenzten Abschnitt, z. B. auf die Aorta thoracica ascendens und den Arcus, beschränken. Zuweilen lassen sich im Gebiet eines Gefässes auch mehrere spindelförmige Erweiterungen erkennen, oder es findet sich wohl auch gleichzeitig mit der Erweiterung eine Schlängelung der Arterien, eine Bildung, welche gewöhnlich als Aneurysma cirsoideum bezeichnet wird und am häufigsten an den im Becken liegenden grossen Gefässstämmen zur Beobachtung kommt.



Fig. 43. Aneurysmata (*a*) arteriae hypogastricae. Um $^1/_6$ verkleinert.

Die zweite Gruppe der Aneurysmen wird durch die **sackförmigen Aneurysmen** (Fig. 42 *c*, Fig. 43 *a*), welche über das betroffene Gefäss seitlich vortreten und sich mehr oder minder deutlich von dem Gefässrohr abgrenzen lassen, gebildet. Von manchen Autoren werden nur diese Bildungen als Aneurysmen bezeichnet, es gehören indessen diese Zustände insofern zusammen, als Uebergänge und Combinationen (Fig. 42) der beiden Zustände vorkommen und sie zum Theil die nämliche Aetiologie und Genese haben.

Die **Entstehung der Aneurysmen** ist wohl in allen Fällen auf abnorme Nachgiebigkeit der Arterienwände zurückzuführen, welche in einzelnen Fällen vielleicht mit einer schwachen Entwickelung derselben an bestimmten Stellen zusammenhängt, meist indessen eine durch die Schädigungen, welche das Leben mit sich bringt, verursachte Veränderung darstellt. Spindelige, cylindrische und leicht buchtige Erweiterungen sowie Schlängelungen der Arterien, die man als **Arteriektasieen** zusammenfassen kann, kommen durch eine Dehnung der nachgiebigen Arterienwände zu Stande, und man kann sie danach als **Dehnungsaneurysmen** bezeichnen. Bei der Bildung grösserer sackförmiger Aneurysmen kommt es wohl stets (Thoma, Eppinger) zu Ruptur von Gefässhäuten und man kann sie danach als **Rupturaneurysmen** den ersteren gegenüberstellen.

Die **Dehnungsaneurysmen** treten zunächst in Folge jener Veränderungen, welche in das Gebiet der **Arteriosklerose** fallen, auf, können indessen auch durch acute Gefässwandentzündungen verursacht sein und sind in einzelnen Fällen wohl Folgezustände von Entwicklungsstörungen. Zeltförmige Aneurysmen an den Abgangsstellen von Gefässen können auch durch abnorme Zerrungen bedingt sein (Thoma).

Die **Rupturaneurysmen** treten ebenfalls sehr häufig bei **Arteriosklerose** auf, und es bilden danach die Aneurysmen, welche man nach

ihrer Genese als **arteriosklerotische Aneurysmen** bezeichnen kann, die grösste und auch für den Arzt wichtigste Gruppe. Sie kommen am häufigsten in der Aorta, und zwar vornehmlich an der Aorta thoracica vor, treten indessen auch an den Hirnarterien häufig auf und sind auch an anderen Gefässen, z. B. an den Carotiden, den Femorales-, den mesenterialen Gefässen und deren Aesten nicht allzu selten.

Die Berstung von Gefässhäuten erfolgt entweder an normal weiten oder an bereits ektatischen Arterien, tritt nach Thoma vornehmlich im Beginn der Arteriosklerose auf und betrifft in der Aorta am häufigsten Individuen, welche etwa im Alter von 35—45 Jahren sich befinden. Zuweilen ist zur Zeit des Eintritts der Ruptur von sklerotischen Verdickungen der Intima noch wenig oder nichts zu erkennen (Fig. 44), häufiger enthält indessen die Intima bereits sklerotische Verdickungen (Fig. 45 *a*).



Fig. 44. Ruptura aortae (Mann von 50 Jahren). *a* Aorta. *b* Aortenklappe. *c* Querriss durch Intima und Media der Aorta. *d* Geronnene Blutmasse unter der Adventitia *e*.

Die **Ruptur** betrifft bald nur die innerste, bald auch die mittlere, bald endlich auch die äusserste Gefässhaut, und man kann danach verschiedene Formen arteriosklerotischer Rupturaneurysmen unterscheiden. Reissen alle Häute durch, so kommt es natürlich zu einer Blutung in

die Umgebung, welche, falls das Blut nicht abfliessen kann, zur Bildung einer Blutbeule, eines **Hämatoms** führt, das später weitere Veränderungen erleidet. Reissen die Intima und die Media durch (Fig. 44 *c*), so kann es zur Bildung eines **Aneurysma dissecans** (*d d*) kommen, dessen äussere Wand zunächst von der durch das ausfliessende Blut von der Media losgewühlten Adventitia (*e*) oder durch die Adventitia und die mit derselben gleichzeitig abgehobenen äusseren Schichten der Media gebildet wird. Ein solches Ereigniss stellt sich am häufigsten an der Aorta ascendens (Fig. 44) und an den kleinen Hirnarterien die von einer lockerhaftenden Adventitia umgeben sind, ein. Reisst die Adventitia bei Ruptur der Intima und Media der Aorta nicht ein, so kann sie unter Umständen in grosser Ausdehnung losgewühlt werden, so dass sich die subadventitielle Blutanhäufung bis an die Abgangsstellen der Gefässe der Brust- und Bauchaorta erstreckt. Meist tritt dabei der Tod durch die Blutung ein, doch kann es auch vorkommen, dass das

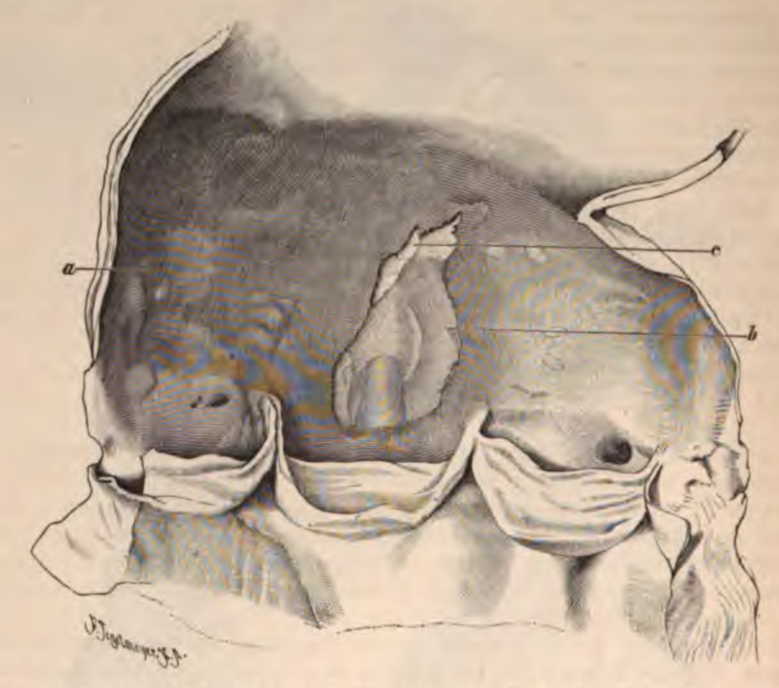


Fig. 45. Aneurysmatische Erweiterung und partielle Ruptur der Aorta ascendens (Mann von 36 Jahren). *a* Erweiterte Aorta ascendens mit sklerotischen Platten in der Intima. *b* Riss in der Intima, in welchem die Media sichtbar ist. *c* Riss in der Media. Nat. Gr.

Leben erhalten bleibt, und es scheint dies namentlich dann zu geschehen (Boström), wenn das Blut aus dem subadventitiellen Sack sich in den peripherwärts gelegenen Theilen wieder nach dem Gefässrohr Bahn bricht. Das durch die Adventitia gebildete Gefässrohr wird alsdann durch Bindegewebswucherung verstärkt und erhält an seiner Innenfläche eine endotheliale Auskleidung.

Da man bei vollständigen Rupturen und dissecirenden Aneurysmen

nicht immer Veränderungen der Gefässhaut nachweisen kann, so ist es wahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen in traumatische Einwirkungen, sowie auch in einer mangelhaften Entwickelung der Gefässwände die Ursache zu suchen ist.

Reissen in einem Gefässe, z. B. in der Aorta, Theile der Intima (Fig. 45 *b*) und vielleicht gleichzeitig auch noch Theile der Media (*c*) ein, ohne dass es danach zu einer Abhebung der äusseren Gefässhäute kommt, so bildet die Rissstelle einen Locus minoris resistentiae, wo es zu einer umschriebenen Ausbuchtung der noch vorhandenen Arterienwand und damit zur Bildung eines **sackförmigen Rupturaneurysmas** kommt. Unausbleiblich ist nach eine Zerreissung diese Folge nicht, es kommen vielmehr auch **Rissstellen** in den grossen Gefässen zur Beobachtung, die **verheilt** und mit neugebildetem Bindegewebe belegt sind, ohne dass dabei eine Ausbuchtung stattgefunden hat. Kommt es zur Ausbuchtung, so können sich im Laufe der Zeit an der betreffenden Stelle umfangreiche Blutsäcke bilden (Fig. 42 *c*), welche durch eine mehr oder minder weite, oft relativ enge Oeffnung (Fig. 42 *b*) mit dem Lumen des betreffenden Gefässes communiciren. Nicht selten entstehen in sklerotischen ektatischen Gefassen mehrere Rupturaneurysmen, und es können z. B. die ektatische Aorta thoracica ascendens und der Arcus aortae 3—4 und mehr sackförmige Ausbuchtungen zeigen.

Die arteriosklerotischen Rupturaneurysmen der Aorta und der grossen Gefässstämme erreichen oft ganz bedeutende Grösse und bewirken Zerrungen und Verschiebungen der benachbarten Weichtheile. Drängen sie gegen den Knochen vor, ein Ereigniss, das am häufigsten bei Aneurysmen der Aorta thoracica, die bald in der Richtung gegen das Sternum und die Rippen, bald gegen die Wirbelsäule austreten, vorkommt, so wird der Knochen atrophisch, und es kann ein grosser Theil der betroffenen Wirbelkörper oder des Sternums oder der Rippen (Fig. 42 *d*) dadurch zum Schwund gebracht werden. Ebenso werden auch gedrückte Nerven, die Trachealwände, anliegende Gefässwände (z. B. der Pulmonalis) atrophisch.

In der Wand des Sackes selbst, welche einer fortschreitenden Dehnung ausgesetzt ist, treten entzündliche Infiltrationen und Wucherungen auf, welche neues Bindegewebe produciren. Im Innern des Sackes bilden sich häufig geschichtete Thromben, die einen mehr oder minder grossen Theil des Sackes ausfüllen und Wucherung der unterliegenden Wände verursachen, eine Heilung durch Obliteration der Säcke indessen nicht herbeiführten.

Früher oder später kommt es zu einer **Zerreissung der Aneurysmen** und damit zu einer Blutung in die Umgebung. Die im Gehirn so häufig vorkommenden Blutungen erfolgen meistens aus atheromatösen Arterien, welche vor der Berstung aneurysmatische Erweiterung besassen. Die grossen Aneurysmen der Brustaorta brechen sehr häufig in die Trachea, die Bronchien und den Oesophagus ein und zerreissen alsdann an den Einbruchstellen, so dass es zu Blutungen in den Respirationsapparat kommt. In andern Fällen brechen sie durch den Intercostalraum nach aussen, unter Umständen auch in die Pulmonalis durch. Es können ferner auch perforirende Aneurysmen ihr Blut in Venen, mit deren Wand sie verwachsen sind, ergiessen, ein Befund, der als **Aneurysma varicosum** bezeichnet wird.

Eine weitere besondere Art von Aneurysmen bilden die **embolischen Aneurysmen**, von denen man wieder zwei Formen unterscheiden

kann. Die erste, vornehmlich von Ponfick studirte Art, entsteht dadurch, dass scharfkantige verkalkte Partikel von ulcerirenden Klappen oder auch von anderen Stellen der Gefässbahn in periphere Arterien eingeschwemmt sich in deren Wandungen einbohren und entweder zu Ruptur mit tödtlichen Blutungen (Hirnblutungen), oder aber zur Bildung von Rupturaneurysmen führen, deren Wand entweder vollkommen neuer Bildung ist und von der Umgebung geliefert wird, oder aber wenigstens zum Theil aus den äusseren Gefässhäuten besteht. Es entstehen danach diese Aneurysma wesentlich durch **Druckusuren**, also durch mechanische Einwirkung.

Die zweite Form embolischer Aneurysmen, welche vornehmlich von Eppinger untersucht worden ist, bilden die **mykotischen Aneurysmen**. Diese entstehen dadurch, dass mit Bakterien inficirte Emboli, welche am häufigsten von mykotischen endocarditischen Thromben stammen, am Orte ihrer Einkeilung eine Degeneration und Entzündung der Gefässwand und deren Umgebung veranlassen, wonach die zerreisslich gewordene und zum Theil geschwürig zerstörte Gefässwand entweder ganz oder aber nur theilweise einreisst. Halten die äusseren Arterienhäute noch Stand, so kann sich durch deren Ausbuchtung ein Aneurysma bilden. Bei Pferden kommen parasitäre Aneurysmen oft auch dadurch zu Stande, dass Strongylus armatus sich in den Gefässen (namentlich in den Gekrösarterien) entwickelt und am Orte seiner Ansiedelung Thrombenbildung und Gefässwandveränderungen verursacht, welche zur Zerreissung der inneren, zur Ausbuchtung der äusseren Arterienhäute führen. Man kann danach diese Aneurysmen als Wurmaneurysmen bezeichnen.

Arrosionsaneurysmen kommen vornehmlich in eiternden Wunden und in tuberculösen Zerfallsherden, insbesondere in Lungencavernen zur Beobachtung und entstehen dadurch, dass die Eiterung oder die tuberculöse Gewebserkrankung von aussen auf die Gefässwand übergreift (vergl. Fig. 41, p. 69) und dieselbe nachgiebiger und zerreisslicher macht. In günstigen Fällen kann sich dabei die kranke Stelle mit Thromben bedecken, in Wucherung gerathen und so das Gefäss verschliessen. Nicht selten reisst indessen die Gefässwand durch, und es kommt zu Blutungen, oder es bilden sich nach Zerstörung der äusseren Häute Ausstülpungen der inneren, zuweilen bereits mit Thromben besetzten oder durch Bindegewebswucherung verdickten Gefässhäute, so dass also **herniöse Aneurysmen** entstehen, die entweder bersten oder Bindegewebswucherung in der Umgebung veranlassen, welche ihre Wände verstärkt.

Traumatische Aneurysmen entstehen durch Gewaltwirkung irgend welcher Art auf das Arterienrohr, wobei entweder die inneren oder die äusseren, oder aber alle Arterienhäute durchtrennt werden. Was in den ersteren Fällen geschehen kann, ergiebt sich aus dem bereits Mitgetheilten. Werden die Gefässwände ganz durchtrennt, und kann das Blut nicht nach aussen oder nach einer Körperhöhe abfliessen, so bildet sich eine durch das umgebende Gewebe abgegrenzte Blutbeule, ein **arterielles Hämatom**. Bildet sich im Laufe der Zeit aus der geronnenen Blutmasse ein bindegewebiger Sack, und tritt in diesen Sack, dessen geronnener Inhalt schrumpft, durch die Rissstelle im Gefäss Blut ein, so bildet sich ein **Aneurysma**.

Hatte mit der Verletzung einer Arterie zugleich eine Verletzung einer Vene stattgefunden, ein Ereigniss, das bei Vornahme eines Ader-

lasses aus der Vena mediana, bei welchem die Arteria brachialis zugleich angeschnitten werden kann, vorkommen kann, und stellt sich danach durch Vermittelung eines neugebildeten Blutsackes eine Verbindung zwischen Arterie und Vene her, so entsteht ein traumatisches Aneurysma varicosum. Findet in einer Wunde eine directe Vereinigung der durch eine Verletzung entstandenen Oeffnung einer Arterie und derjenigen einer Vene statt, so dass sich das Blut einer Arterie ohne Vermittelung eines dazwischen liegenden Sackes in eine Vene ergiesst, und wird durch den Druck des arteriellen Blutes die Vene ausgebuchtet, so bezeichnet man dies als einen Varix aneurysmaticus.

Die Bezeichnung Aneurysma wird von den Autoren etwas verschieden weit gefasst; so schliesst z. B. Eppinger die Dehnungsaneurysmen, die Arteriektasieen von den Aneurysmen aus und rechnet zu letzteren nur die Rupturaneurysmen. Von Vielen wird auch ein **Aneurysma verum** und ein **Aneurysma spurium** unterschieden und den ersteren jene Aneurysmen zugezählt, deren Wände aus Arterienhäuten bestehen, den letzteren dagegen solche, deren Wand neugebildet ist. Ich habe diesen Unterscheidungen fallen lassen, da zwischen diesen beiden Formen die mannigfaltigsten Zwischenformen oder Combinationsformen bestehen, und es in einem Falle oft nicht ohne weiteres zu sagen ist, welchen Antheil an der Bildung des Sackes die ausgebuchteten Arterienhäute, welchen Antheil neugebildete Gewebe nehmen.

Die als **Aneurysma racemosum** s. **anastomoticum** oder **Tumor vasculosus arterialis** bezeichnete Bildung hat mit den Aneurysmen nichts gemein, ist vielmehr eine über einen ganzen Arterienbezirk sich erstreckende, wahrscheinlich stets in congenitaler Anlage begründete pathologische Gefässwucherung, bei welcher sich ganze Knäuel und Geflechte hypertrophischer und erweiterter Arterien bilden (vergl. d. allg. Th. § 100, Fig. 129).

Aneurysmen kommen auch schon angeboren vor (Phänomenow, *Aneurysma der Bauchaorta*, *Arch. f. Gyn. XVII 1881*) und können sich bei Neugeborenen theils in Folge Anwesenheit septischer Thromben, theils auch dadurch entwickeln, dass der Ductus Botalli auf die Wand der Aorta oder der Pulmonalis einen abnormen Zug ausübt (Thoma).

Unter 159 von Bramann zusammengestellten Fällen von arteriell-venösem Aneurysma wurden 108mal Stich-, Hieb- und Schnittwunden, 29mal Schussverletzungen, 5mal Contusionen als Ursache angegeben. In 9 Fällen entstand dasselbe spontan.

Literatur über Aneurysmenbildung.

Bertrand, *Contribution à l'étude des oblitérations mesentériques, Paris* 1878.
Boström, *Das geheilte Aneurysma dissecans, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 42. *Bd.* 1887.
Charcot, *Maladies des poumous et du système vasculaire, Oeuvres complètes V, Paris* 1888.
Charcot *et* **Bouchard,** *Nouv. rech. sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, Arch. de phys. I* 1868.
Cornet, *Des anévrismes de l'artère pulmonaire, Thèse de Paris* 1885.
Eichler, *Aneurysmen der Gehirnarterien, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXII* 1878.
Eppinger, *Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen, Berlin* 1887, *S.-A. aus Arch. f. klin. Chir.* 35. *Bd.*, *und Die miliaren Hirnarterienaneurysmen, Virch. Arch.* 111. *Bd.* 1888.
Fränkel, E., *Ein Fall von geheilter Ruptur der Aorta, Festschr. z. Eröffn. d. neuen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf,* 1889.
Friedländer, *Aneurysma dissecans, Virch. Arch.* 78. *Bd.*
Helmstedter, *De la formation des anévrismes spontanées, I.-D. Strassburg* 1873.
Krafft, *Die Entstehung der wahren Aneurysmen, I.-D. Bonn* 1877.
Löwenfeld, *Studien über die Aetiologie und Pathogenese der Hirnblutungen, Wiesbaden* 1886.
Malmsten, *Aorta-Aneurysmens Etiologi, Stockholm* 1888.

Martinotti, *Gazetta delle Cliniche* 1886.
Meyer, P., *De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux, Arch. de phys. VII* 1880.
Ponfick, *Ueber embolische Aneurysmen, Virch. Arch.* 58. *u.* 67. *Bd.*
Rauchfuss, *Ueber Thrombose des Ductus Botalli, Virch. Arch.* 17. *Bd.* 1859.
v. Recklinghausen, *Handb. d. allg. Pathologie des Kreislaufs, Stuttgart* 1883.
Rokitansky, *Ueber die wichtigsten Krankheiten der Arterien, Wien* 1852.
Roth, *Aneurysmen der Hirnarterien, Correspbl. f. Schweizer-Aerzte* 1874.
Thoma, *Untersuchungen über Aneurysmen, fünf Mittheilungen, Virch. Arch.* 111. *Bd. bis* 113. *Bd., und Dtsche. med. Wochenschr.* 1889, *und Ueber die Elasticität gesunder und kranker Arterien, Virch. Arch.* 116. *Bd.*
Virchow, *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe, Virch. Arch.* 3. *Bd.* 1851.

Literatur über das arteriell-venöse Aneurysma.

Bramann, *Das arterielle venöse Aneurysma, Arbeiten aus der chir. Klinik von E. von Bergmann, v. Langenbeck's Arch. XXXIII* 1886.
Brocq, *Études sur les communications entre l'aorte et l'artère pulmonaire autres que celles qui résultent de la persistance du canal artériel, Revue de méd. V* 1885.
Czerny, *Ein Aneurysma varicosum, Virch. Arch.* 62. *Bd.* 1875.
Halla, *Aneurysma varicosum der Aorta und der V. cava superior, Prag. Zeitschr. f. Heilk. III* 1882.
Sattler, H., *Pulsirender Exophthalmus (Aneurysma zwischen Carotis cerebralis und Sinus cavernosus), Handb. der Augenheilk. v. Graefe u. Sämisch VI* 1880.
Weigert, *In die Milzvene geborstenes Aneurysma der Milzarterie, Virch. Arch.* 100. *Bd.*

IV. Pathologische Anatomie der Venen.

§ 24. An den Venen kommen im Allgemeinen dieselben Veränderungen vor wie an den Arterien, doch sind manche unter den pathologischen Processen weniger ausgeprägt und spielen auch nicht jene hochwichtige Rolle wie diejenigen der Arterien.

Fettige Degenerationen der Intima und der Media treten in ähnlicher Weise auf wie an den Arterien, und es bilden danach erstere ebenfalls weisse Flecken.

Verkalkungen treten im Ganzen nur selten und in geringerem Umfang auf. Die vollständigsten Verkalkungen kommen in Venen, deren Wände fibrös entartet sind, vor.

Fibröse Verdickungen der Intima, welche der Arteriosklerose entsprechen und als **Phlebosklerose** bezeichnet werden können, kommen sowohl in diffuser als in umschriebener Ausbreitung vor, namentlich an den Venen der unteren Extremitäten (Sack), erreichen indessen nicht jene Mächtigkeit wie an den Arterien und haben im Ganzen auch nur geringe Bedeutung.

Eine zu Bindegewebsneubildung führende Venenentzündung, eine **Phlebitis prolifera** s. **hyperplastica**, kommt vornehmlich nach Venenthrombose vor sowie im Anschluss an entzündliche Wucherungen der Umgebung, beginnt also im ersteren Fall als Thrombophlebitis, im zweiten als Periphlebitis.

Da Venenthrombosen zu den häufigsten Vorkommnissen gehören (vergl. § 21 des allgemeinen Theils) und namentlich in den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens sehr oft auftreten und auch in den grossen Venenstämmen des Rumpfes und in den Sinus der Dura mater keine Seltenheit sind, so ist auch die **Thrombophlebitis prolifera** ein häufiger Process, der sich jeweilen dann einstellt, wenn Venenthrombosen, ohne von Eiterung erregenden Organismen inficirt zu werden, liegen bleiben. Die zellige Infiltration und die Wucherung der

Gefässwände sowie die allmähliche Substitution des Thrombus verlaufen dabei in der nämlichen Weise wie bei der Thromboarteriitis prolifera.

Nach Monaten ist die Stelle des früheren Thrombus bald nur durch Verdickung der Intima und durch fibröse Stränge, welche das Gefässlumen durchziehen (Fig. 46 *b*, *c*) kenntlich gemacht, bald ist die Vene an der betreffenden Stelle narbig geschrumpft (Fig. 46 *a*) und obliterirt, so dass man den Process als Phlebitis obliterans bezeichnen kann. Diese Obliteration kommt nicht nur bei kleinen, sondern auch bei grossen Venen, z. B. bei der V. femoralis und der V. cava inferior zu Stande, und es wird dabei die Vene zuweilen auf eine mehrere Centimeter betragende Strecke in einen fibrösen Strang umgewandelt.

Werden schrumpfende Venenthromben nur theilweise durch Bindegewebe substituirt, während der Rest verkalkt, so bilden sich **Venensteine** oder **Phlebolithen**.

Die **proliferirende Periphlebitis** entwickelt sich dann, wenn Wucherung in der nächsten Nachbarschaft der Venen ablaufen, und führt zunächst zu einer Verdickung der Adventitia, kann aber auch auf die inneren Venen häute übergreifen.



Fig. 46. Obliteration der Vena femoralis dextra. Residuen einer drei Jahre vor dem Tode aufgetretenen Thrombose. *a* Obliterirte Stelle der Vene (die Vena iliaca communis dextra war ebenfalls obliterirt). *b c d* Bindegewebige Stränge im Innern der Vene und deren Aeste. *e* Frischer Thrombus. Nat. Grösse.

Venenwunden heilen in derselben Weise wie Arterienwunden.

Eiterige Phlebitis schliesst sich am häufigsten an eiterige und jauchige Entzündungen der Umgebung an und ist demgemäss zu Beginn eine Periphlebitis, doch kann die eiterige Infiltration der Gefässwand, die an gelblich-weisser oder bei Verjauchung missfarbiger, grauer und graugrüner Verfärbung kenntlich ist, auch auf die inneren Gefässhäute übergreifen. Zuweilen können sich infectiöse Entzündungen eine längere Strecke weit in der Adventitia von Venen verbreiten, so dass dieselben von geröthetem, entzündlichem Gewebe umgeben sind.

Gerathen Eiterbakterien in Venenthromben, so kommt es in denselben zu septischer Erweichung, während sich zugleich in der Gefässwand degenerative Veränderungen, Nekrose und Entzündung, d. h. **eiterige Thrombophlebitis**, einstellen. Von solchen Venen aus gelangen alsdann die Bakterien leicht in den Blutstrom.

Tuberculöse Periphlebitis und **Phlebitis** tritt in ganz ähnlicher Weise wie tuberculöse Arteriitis auf, führt zu zelliger Infiltration und Wucherung der Venenwand, die danach sich theils verhärtet, theils verkäst. Schliesslich kann der Process bis in die Intima vordringen, so dass die Bacillen in den Blutstrom gerathen.

Syphilitische Periphlebitis und **Phlebitis** kommt am häufigsten

an den Pfortaderzweigen und der Nabelvene syphilitischer Neugeborener zur Beobachtung.

Literatur über Phlebitis und Phlebosklerose.

Ebeling, *Ueber Phlebitis, I.-D. Bonn* 1880.
Eppinger, *Die narbige Obliteration der Vena cava inferior, Prag. med. Wochenschr.* 1876, 1878 *u.* 1879, *und Schmidt's Jahrb.* 1884.
Heuking *und* **Thoma,** *Ueber die Substitution des marantischen Thrombus durch Bindegewebe, Virch. Arch.* 109. *Bd.* 1887.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II, Paris* 1881.
Mügge, *Tuberculose der Lungenvenen, Virch. Arch.* 76. *Bd.*
Sack, *Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehung zur Arteriosklerose, Virch. Arch.* 112. *Bd.*
Schüppel, *Peripylephlebitis syphilitica, Arch. der Heilk. XI.*
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 21.

§ 25. Als **Phlebektasieen** oder **Varicen** (Fig. 47) werden Erweiterungen der Venen bezeichnet, welche sich besonders nach mechanischer Behinderung der Entleerung der Venen, also bei örtlichen oder allgemeinen Stauungen, bei Compression der Venen, bei Venenthrombose, Herabsetzung der Herzthätigkeit etc. einstellen. Begünstigt wird ihre Entstehung durch krankhafte Veränderungen der Venenwand und deren Umgebung.

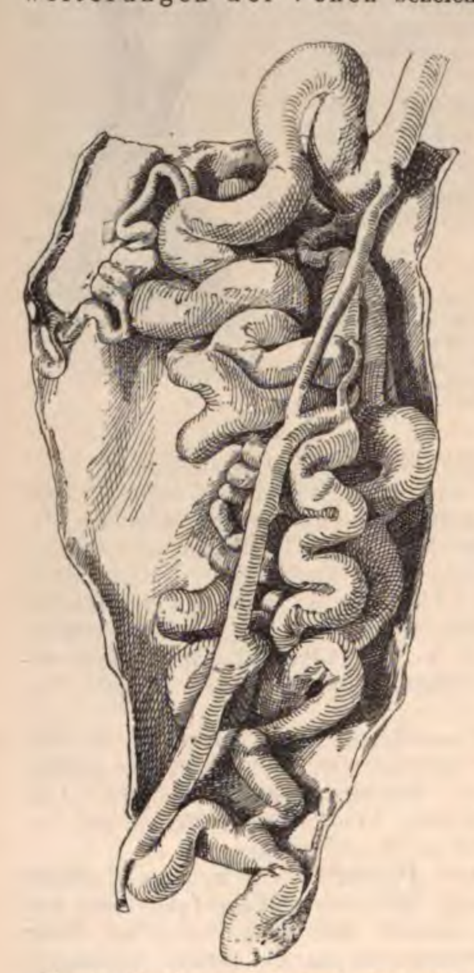


Fig. 47. Varicen des Unterschenkels, nach einem injicirten Präparat. Um ½ verkleinert.

In vielen Fällen sind die Venen gleichmässig cylindrisch erweitert oder besitzen spindelförmige Auftreibungen oder zeigen zugleich auch einen leicht geschlängelten Verlauf, so dass man von einer cirsoiden Phlebektasie sprechen kann. In anderen Fällen sind die erweiterten Venen stark geschlängelt (Fig. 47) und zugleich sackig ausgebuchtet, so dass schliesslich die einzelnen Buchten dicht neben einander zu liegen kommen.

Die ersterwähnten Formen kann man sich einfach durch die Dehnung der Venenwände, durch Stauung des Blutes entstanden, denken. Zur Erklärung der zweiten Form muss man auch noch eine abnorme Nachgiebigkeit der Venenwand annehmen, und es steht damit in Uebereinstimmung, dass solche Varicen gelegentlich an Orten auftreten, an denen nachweisbare Stauungen nicht bestehen, so dass also die Ursache

der Ektasie wesentlich in besonderen Verhältnissen der Gefässwände liegen muss. Erfahren die Venen starke Ausbuchtungen und Schlängelungen, ohne dabei eine bedeutende Wandverdünnung erkennen zu lassen, so muss auch eine Wucherung der Venenwand stattfinden, welche zu einer Zunahme des Gewebes führt.

Gelangen die Wände geschlängelter Venen untereinander in Berührung, so können sie an der Berührungsstelle zusammen verschmelzen, so dass anastomosirende Venensinus sich bilden, die eine Art cavernösen Gewebes mit weiten Bluträumen darstellen.

Die Phlebektasieen kommen sehr häufig im Gebiete der unteren Extremitäten vor und können unter der Haut ganze Convolute geschlängelter buchtiger Blutsinus bilden (Fig. 47); sie können sich schon bei Individuen, die häufig ruhig stehen oder sitzen, bilden, treten aber besonders häufig bei länger andauernden Behinderungen des Venenkreislaufs, wie sie durch den schwangeren Uterus und Tumoren im Becken verursacht werden, auf. Sie sind ferner eine häufige Erscheinung im Gebiete der Beckenvenen, der Venen der breiten Mutterbänder, des Samenstranges (Varicocele), der Prostata, der Blase, des Scrotum, der Schamlippen und des unteren Endes des Mastdarmes. Die an letztgenanntem Orte gelegenen Venen, welche am Mastdarmende einen Plexus bilden, verursachen durch ihre Erweiterung nicht selten knollige, als **Hämorrhoiden** bezeichnete Prominenzen und zwar namentlich bei Individuen, die eine sitzende Lebensweise führen und bei denen häufig Stauungen und congestive Hyperämie im Gebiete des Beckenkreislaufs auftreten.

Ist die Circulation in der Leber durch krankhafte Processe im periportalen Bindegewebe erschwert (Lebercirrhose), so treten Stauungen und Venenerweiterungen im Gebiete der Pfortaderwurzeln und der mit denselben anastomosirenden Venae oesophageae, spermaticae und subserosae ligamenti umbilicalis auf und es kann von letzteren aus auch zu einer Erweiterung der subcutanen Bauchvenen kommen.

Hochgradige Phlebektasieen führen nicht selten zu Blutungen durch Zerreissung der Venen, so namentlich die Hämorrhoiden, die beim Passiren des Kothes Zerrungen und Quetschungen ausgesetzt sind. Es können indessen auch subcutane Venen bersten. In der Umgebung von Varicen stellen sich ferner oft Zustände von Oedem und Entzündung ein, welche theils zu Vereiterung und Abscess- und Geschwürsbildung, theils zu Bindegewebswucherung führen. Ersteres kommt namentlich in der Umgebung von Hämorrhoiden vor, wo Infectionen leicht möglich sind, letzteres dagegen an den unteren Extremitäten, an denen durch Oedem und Wucherung des Gewebes Verdickungen entstehen, die als phlebektatische Elephantiasis oder Pachydermie bezeichnet werden können. Sehr oft stellen sich in dem betreffenden Theile in Folge von Läsionen Geschwürsbildungen, sog. varicöse Geschwüre ein, welche geringe Tendenz zur Heilung haben und sich oft über grosse Bezirke ausbreiten, während der Grund mehr und mehr eine callöse, schwielige Beschaffenheit annimmt.

Bilden sich in ektasirten Venen Thromben, so kann sich daran eine prolifere oder, bei Eintritt von Infection, eine eiterige Thrombophlebitis anschliessen. Verkalkung der Thrombusreste führt zur Bildung von Venensteinen.

Welchen Antheil die Gefässe an der Bildung von Geschwülsten haben, ist bereits im allgemeinen Theil geschildert worden. Hier sei

nur nochmals hervorgehoben, dass **Geschwülste** sehr oft **in Venen einbrechen**, und zwar sowohl Sarkome als Carcinome, und dass alsdann auch das Gefässrohr mit Geschwulstmassen angefüllt werden kann, von denen aus durch Verschleppung von Zellen durch den Blutstrom Metastasen sich entwickeln.

Arterien leisten dagegen dem Einbruch von Geschwülsten sehr lange Widerstand, und es ist selbst bei Gefässen, die von Geschwülsten umwachsen sind, meist nur die Adventitia von Geschwulstgewebe durchwachsen.

Literatur über Phlebektasie.

Cohnheim, *Tod durch Berstung von Varicen der Milz*, *Virch. Arch.* 37. *Bd.* 1866.
Cornil, *Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses*, *Arch. de phys.* *IV* 1872.
Epstein, *Ueber die Structur normaler und ektatischer Venen*, *Virch. Arch.* 108. *Bd.*
Jacobs, *Beitr. z. pathol. Anatomie der Hämorrhoiden*, *I.-D. Bonn* 1880.
Köster, *Ueber Phlebektasien des Darmtractus*, *Berl. klin. Wochenschr.* 1879.
v. Lesser, *Ueber Varicen*, *Virch. Arch.* 101. *Bd.* 1885.
Puchelt, *Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen*, *Leipzig* 1843.

V. Pathologische Anatomie der Lymphgefässe.

§ 26. Die pathologischen Veränderungen des Lymphgefässsystems sind nur zum Theil derartige, dass sie eine von der pathologischen Anatomie der verschiedenen Organparenchyme gesonderte Darstellung gestatten. Das Lymphgefässsystem hat seine Wurzeln innerhalb der einzelnen Gewebe, und seine ersten Anfänge bilden die Gewebsspalten, in welche die aus dem Blute stammende Gewebslymphe eintritt. Die Abflussbahn für letztere, d. h. die kleinsten Lymphgefässe, bilden Kanäle, die einer eigenen Wandung entbehren und gegen das umgebende Bindegewebe nur durch eine Lage platter Endothelien abgegrenzt sind. Erst die grösseren Lymphgefässe besitzen ausser dem Endothel noch eine eigene bindegewebige Wandung.

Veränderungen der kleinen Lymphgefässe, bei welchen nicht gleichzeitig das Gewebsparenchym, in denen sie liegen, mit erkrankt wäre, lassen sich nur in den allerwenigsten Fällen nachweisen; sie stehen in zu innigen Beziehungen zu den Geweben, als dass nicht bei Erkrankung des einen auch das andere in Mitleidenschaft gezogen würde. Es gilt dies zum Theil auch für grössere Lymphgefässe, welche ausser dem Endothelbelag noch eine eigene Wandung besitzen. Nur die grössten Lymphgefässstämme zeigen gegenüber der Umgebung eine grössere Selbständigkeit.

Eine häufige Affection der Lymphgefässe ist die Entzündung, die **Lymphangoitis** und die **Perilymphangoitis**.

Sie ist meist eine Secundäraffection, d. h. sie entsteht als Folge einer da und dort im Gewebe bestehenden Entzündung, indem die aus dem entzündeten Theil stammende Lymphe Entzündung erregend auf die Wand und die Umgebung der Lymphgefässe wirkt. Nur selten gelangt ein Entzündungserreger in ein Lymphgefäss, ohne zuvor eine Gewebsentzündung veranlasst zu haben. Sie kann sich sehr weit über das Gebiet des primären Entzündungsherdes hinaus erstrecken, kann z. B. bei einer Wunde an der Hand bis in die Axillargrube hinaufreichen, wobei sich in der Haut schmerzhafte rothe Streifen, welche von der Wunde aus nach den nächstgelegenen Lymphdrüsen ziehen, bilden.

Bei den leichtesten Formen der Lymphangoitis sind die Lymphgefässendothelien geschwollen, ihre Kerne mitunter vermehrt und sie selbst zum Theil in Vermehrung begriffen. Bei schwereren Entzündungen werden sie abgestossen und gehen zu Grunde, und gleichzeitig sammelt sich in den Lymphgefässen ein an lymphatischen Elementen reicher, nicht selten auch zum Theil gerinnender fibrinöser Inhalt an. Bei eiteriger Lymphangoitis können die Lymphgefässe durch angesammelten Eiter sackartig ausgedehnt werden, und es können sich solche Eitersäcke rosenkranzartig aneinanderreihen. Die Umgebung der Lymphgefässe, sowie die Lymphgefässwände pflegen mehr oder weniger zellig infiltrirt, ihre Blutgefässe stark mit Blut gefüllt zu sein. Bei länger dauernder Lymphangoitis treten in den Lymphgefässen oft epithelähnliche und vielkernige Zellen auf, die wahrscheinlich von den Endothelien abstammen.

Die **Ausgänge der Entzündung der Lymphgefässe** sind entweder Restitutio ad integrum durch Resorption des Exsudates und Regeneration des verloren gegangenen Endothels, oder Abscedirung und Nekrotisirung der Lymphgefässwände und ihrer Umgebung, oder endlich Bindegewebshypertrophie und Induration derselben. Letzteres geschieht namentlich bei chronisch werdenden Entzündungsprocessen und kann zu Obliteration der Lymphgefässe führen.

Wie die gewöhnlichen Entzündungsprocesse, so können auch die **infectiösen Granulationsgeschwülste** sich auf den Lymphbahnen fortpflanzen. Die dabei auftretende Lymphangoitis zeigt oft histologisch keine Besonderheiten, in anderen Fällen kommt es zur Bildung von Granulationsherden, die für den betreffenden Process charakteristisch sind. Am besten gekennzeichnet ist in dieser Beziehung die Tuberculose, bei welcher sich innerhalb der Lymphbahnen Knötchen bilden.

Literatur über Lymphangoitis.

Baumgarten, *Ueber Transformation u. Proliferation des Lymphgefässendothels der Darmwand, Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1882.
Enzmann, *Beitr. z. path. Anat. d. Duct. thoracicus, Basel* 1883.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol., Paris* 1881.
Lösch, *Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung, Virch. Arch.* 44. *Bd.*
Orth, *Untersuchungen über Puerperalfieber, ib.* 58. *Bd.*
Virchow, *Puerperale Metritis und Parametritis, sein Archiv* 23. *Bd.*
Waldeyer, *Arch. f. Gynäkol. III* 1872.

§ 27. Entzündliche Processe in der Wand und der Umgebung von Lymphgefässen, Druck von aussen, Einbruch von Geschwülsten in die Lymphbahn etc. haben oft **Verschluss von Lymphgefässen** zur Folge. Obliterirt nur eine beschränkte Zahl von Lymphgefässen, während andere Bahnen offen bleiben, so zieht dies meist keine weiteren Folgen nach sich, da nach wie vor die Lymphe abfliessen kann. Selbst Verschluss des Ductus thoracicus kann unter Umständen ohne Nachtheil ertragen werden, da andere Abflusswege sich eröffnen. In anderen Fällen, in denen der Abfluss der Lymphe ganz behindert ist, treten Stauungen der Lymphe und weiterhin Erweiterung der Lymphgefässe, **Lymphangiektasie**, ein. Nicht selten entwickelt sich indessen dieselbe auch, ohne dass irgendwo ein Verschluss der abführenden Lymphgefässe nachzuweisen wäre, am häufigsten in Folge oft wiederkehrender Hyperämien und Entzündungen, zuweilen indessen auch ohne jede nachweisbare Ursache.

Nach Entzündungsprocessen eintretende Lymphgefässerweiterungen beobachtet man namentlich bei jenen Hyperplasieen der Haut und des Unterhautbindegewebes, welche man als erworbene Elephantiasis (siehe diese) bezeichnet. Die Haut ist dabei verdickt und lässt von der Schnittfläche reichlich klare Lymphe abfliessen, welche aus erweiterten Lymphgefässen austritt. Der Grad der Erweiterung ist selbstverständlich in den einzelnen Fällen verschieden. Mitunter wird durch die angestaute Lymphe die Epidermis in Blasen abgehoben.

Sehr häufig sind Ektasieen im Gebiete der mesenterialen Chylusgefässe. Entzündungen und Geschwulstbildungen, welche im Mesenterium oder in den mesenterialen Lymphgefässen oder im Ductus thoracicus ihren Sitz haben und die Lymphgefässe am Orte ihres Sitzes verlegen, bieten dazu die häufigste Veranlassung. Zuweilen ist der Verschluss durch Lymphthromben bedingt. Die erweiterten Chylusgefässe bilden gestreckte cylindrische oder geschlängelte, ausgebuchtete, rosenkranzartige Stränge. Der Inhalt ist meist weiss, flüssig oder breiig oder käsig.

Lymphgefässektasieen, welche nicht mit Lymphstauungen und Entzündungen im Zusammenhange stehen, sind meistens angeboren oder entwickeln sich wenigstens aus angeborenen Anlagen. Es gilt dies zunächst für die **Makroglossia** und **Makrocheilia lymphangiektatica**, eine Vergrösserung der Zunge und der Lippen, welche wesentlich durch eine Erweiterung der betreffenden Lymphgefässe bedingt ist. Ferner gehören hierher **Lymphangiektasieen der Haut**, die am häufigsten in der Inguinalgegend, am Scrotum, an den Schamlippen, an den unteren Extremitäten und am Thorax beobachtet werden. Sie bilden theils diffuse Gewebsverdickungen, welche als **lymphangiektatische Elephantiasis** bezeichnet werden, theils geschwulstartige circumscripte Anschwellungen, welche den **Lymphangiomen** zugezählt werden. Eine scharfe Abgrenzung dessen, was in das Gebiet der Geschwülste gehört und was nicht, ist nicht möglich (vergl. den allgem. Theil § 101).

Ueber die Zerreissungen der Lymphgefässe und über die Lymphorrhagie ist im allgemeinen Theil (§ 29) berichtet worden.

Neben den Lymphangiomen werden als besondere Lymphgefässgeschwülste noch die **Endotheliome** oder **Endothelkrebse** aufgeführt. Sie sind namentlich als Geschwülste der serösen Häute der Körperhöhlen, der Pia, der Dura und der Haut beschrieben worden und bilden theils mehr flächenhaft ausgebreitete, theils mehr circumscripte Tumoren. Es sind dies zu den Sarkomen zu zählende Geschwülste, bei welchen die Wucherung der Endothelien eine maassgebende Rolle spielt (vergl. den allgemeinen Theil § 109) und zur Bildung von eigenartigen Zellnestern und Zellsträngen führt, welche in einem bindegewebigen Gerüst liegen und dadurch den Krebszellennestern sehr ähnlich sehen.

Bei Einbruch von Geschwülsten in die Lymphgefässe können deren Endothelien in Wucherung gerathen und Bindegewebe produciren. Ob ihnen auch die Fähigkeit zukommt, Krebszellen zu bilden, ist fraglich. Nach der herrschenden Anschauung werden die letzteren von den in die Lymphbahn gerathenen Krebszellen gebildet.

Literatur über den Verschluss des Ductus thoracicus.

Enzmann, *Beitr. z. path. Anat. d. Duct. thoracicus, I.-D. Basel* 1883.
Heller, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 10. *Bd.*
Stilling, *Virch. Arch.* 88. *Bd.*

Literatur über Ektasie der Lymphgefässe und über Lymphorrhoë.

Bögehold, *Verletzungen des Ductus thoracicus*, *Arch. f. klin. Chir. XXIX.*
Désert, *Des dilatations lymphatiques*, *Thèse de Paris* 1877.
Friedrich, *Erweiterung der Lymphgefässe durch Stauung*, *Würzburger Verhandl. II.*
Georjevic, *Arch. f. klin. Chir. XII.*
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. Paris* 1885.
Manson, *Med. Times and Gaz. II.*
zur Nieden, *Ein Fall von Lymphangiekt. m. Lymphorrhagie*, *I.-D. Freiburg* 1882.
Petters *und* **Klebs**, *Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Nr.* 125.
Wegner, *Arch. f. klin. Chir. XX.*
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 101 *des allg. Theils.*

Literatur über Endotheliom.

Arndt, *Virch. Arch.* 51. *Bd.*
Eberth, *ib.* 49. *Bd.*
Köster, *Die Entwickelung der Carcinome* 1869.
Pagenstecher, *Virch. Arch.* 45. *Bd.*
Perls, *ib.* 56. *Bd.*
Wagner, *Arch. d. Heilk.* 1870 *XI.*
Waldeyer, *Virch. Arch.* 55. *Bd.*

DRITTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Milz und der Lymphdrüsen.

I. Pathologische Anatomie der Milz.

§ 28. Die Milz ist ein Organ, dessen Functionen bei dem Stoffwechsel des Blutes eine eigenartige und wichtige Rolle spielen, und diese Beziehung zum Leben des Blutes findet auch in der anatomischen Structur der Milz und in ihren besonderen Beziehungen zum Circulationsapparate ihren Ausdruck. Das für die Milz charakteristische Gewebe ist die Milzpulpa, und diese steht mit dem Blutgefässsystem in so inniger Beziehung, dass stets flüssige und feste Bestandtheile des circulirenden Blutes in ihren Maschenräumen zu finden sind.

Das **Pulpagewebe** (Fig. 48) besteht aus einem zellreichen Gewebe mit einem reticulär gebauten zarten Stroma, welches durch stärkere, theils von der Milzkapsel, theils von dem Hilus aus eintretende Bindegewebssepten gestützt wird und mit feinen Arterien, sowie mit sehr weiten und sehr dünnwandigen Venen und Capillaren versehen ist. Ihr Blut beziehen letztere aus Arterien, welche am Hilus von Bindegewebe begleitet in das Milzparenchym eintreten und in der Pulpa sich in feinste Aeste auflösen. Die Wände der Venen sind sehr durchlässig, so dass sehr leicht Blutbestandtheile in das Maschenwerk der Pulpa austreten. Soweit sich dies an Schnittpräparaten erkennen lässt, wird die Wand der kleinen Venen (a a_1) und Capillaren (c) lediglich durch eine etwas dichtere Lage des Pulpareticulum sowie durch ein aus platten Spindelzellen (b) bestehendes Endothelhäutchen her-

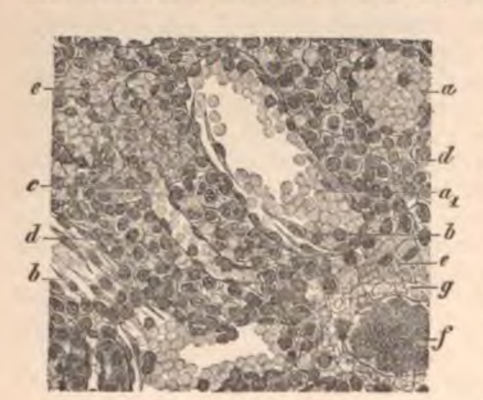


Fig. 48. Durchschnitt durch die dunkelrothe Milzpulpa eines an acuter Pyämie verstorbenen Kindes. *a* Querschnitt, a_1 Längsschnitt von Pulpavenen. *b* Venenendothel. *c* Capillaren. *d* Pulpastränge mit farblosen Zellen und rothen Blutkörperchen. *e* Zerfallene rothe Blutkörperchen und blutkörperchenhaltige Zellen. *f* Kokkenkolonie in einer Vene. *g* Nekrotisches Gewebe. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Gentianaviolett gefärbtes Präparat. Vergr. 200.

gestellt, dessen Kerne stark in das Lumen der Gefässe prominiren. Da die Venen ein dichtes Geflecht bilden, so wird das zwischen ihnen gelegene Pulpagewebe mit den Capillaren (*c*) und kleinsten Arterien auf anastomosirende Stränge zusammengedrängt.

In den Maschenräumen des Reticulum liegen neben Zellen von lymphoidem Charakter und grösseren farblosen ein- und mehrkernigen rundlichen Zellen (*d*) freie, farbige Blutkörperchen, ferner blutkörperchenhaltige Zellen (*e*), Pigmentkörnchenzellen und freies, gelbes oder rostfarbenes oder braunes Pigment, welches in Verbindung mit dem Blute die braunrothe Farbe der Milz bedingt. Wo Arterien verlaufen, geht das Reticulum continuirlich in das Gewebe der Adventitia über.

Neben der Pulpa enthält die Milz noch eine Gewebsformation aus lymphadenoidem Gewebe, nämlich die **Malpighi'schen Körperchen**. Sie bilden innerhalb des rothen Pulpagewebes weissliche Körner und entstehen durch eine partielle Umwandlung der bindegewebigen Scheiden der Arterien in reticulirtes Bindegewebe. Sie sitzen den Arterien entweder seitlich auf oder umfassen dieselben und haben durchschnittlich einen Durchmesser von 0,2—0,8 mm. Ihr Reticulum ist grobmaschiger als dasjenige der Pulpa und beherbergt fast nur farblose Rundzellen. Sie enthalten ferner nur enge Capillargefässe und kleine enge Venen, welche in die Pulpa eintreten.

Die **äussere Form** der Milz zeigt ziemlich erhebliche Variationen. Im Allgemeinen ist sie zungenförmig. Häufig ist sie auffallend lappig oder besitzt wenigstens tiefe Einkerbungen. Nicht selten sind eine oder mehrere **Nebenmilzen** von Bohnen- bis Haselnussgrösse vorhanden. Auch Lageveränderungen der Milz sind häufig. Das Gewicht der normalen Milz eines Erwachsenen beträgt 130—250 g.

Vollständiger **Mangel der Milz** ist sehr selten, kommt indessen auch bei Individuen vor, welche im Uebrigen wohlgebildet sind. Die MALPIGHI'schen Körperchen sind nicht selten mit blossem Auge nur schwer oder gar nicht zu sehen.

Ueber die **Functionen der Milz** vermögen wir zur Zeit noch nicht befriedigenden Aufschluss zu geben, doch ist es wohl als sicher anzusehen, dass innerhalb der Milz rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, d. h. in die Milzpulpa übergeführt und innerhalb von Zellen unter Bildung von Hämosiderin zerstört werden. Nach QUINCKE und KUNKEL soll ein Theil des Eisens, welches die rothen Blutkörperchen enthalten, nach Untergang derselben zur Bildung neuer rother Blutkörperchen verbraucht werden, ein anderer Theil in der Leber zur Abscheidung gelangen. Neue rothe Blutkörperchen werden in der Milz wahrscheinlich nicht gebildet, es werden dagegen aus den Follikeln dem Blute farblose Zellen zugeführt.

Findet ein gesteigerter Zerfall rother und farbloser Blutkörperchen statt, so werden auch diese Zerfallsproducte zu einem grossen Theil der Milz zugeführt, um dort zerstört resp. resorbirt zu werden. Durch diese wohl auch noch mit congestiven Hyperämieen verbundene Steigerung der Zufuhr von der Zerstörung anheimgegebenen Substanzen kann die Milz anschwellen und dadurch ein Milztumor entstehen, den man als **spodogene Milzschwellung** bezeichnet. Besteht das zugeführte Material wesentlich aus abgestorbenen und zerfallenden rothen Blutkörperchen, so nimmt in der Milz die Zahl der blutkörperchen- und pigmenthaltigen Zellen zu, und es kann zu **rostfarbener Pigmentirung der Milz** kommen.

Fremdkörper, die im Blute circuliren, wie z. B. Kohlenstaub, lagern sich ebenfalls mit Vorliebe in der Milzpulpa ab und bleiben dann vornehmlich in den adventitiellen Scheiden der Arterien liegen. Sitzt ein Follikel seitlich einem Gefässe an, so liegt der Kohlenstaub vornehmlich an der follikelfreien Seite (Arnold), kann die Arterie aber auch circulär umgeben. Liegt ein Arterienstück im Centrum eines Follikels, so findet sich auch das Pigment vornehmlich in dessen nächster Nachbarschaft, dringt aber von da aus in die Follikel vor.

Ob in der Milz selbst rothe Blutkörperchen gebildet werden, wie man früher vielfach annahm, ist auch nach den neuesten Untersuchungen fraglich. Neumann spricht sich entschieden dahin aus, dass die Milz im extrauterinen Leben sich an der Blutbildung nicht betheilige. Bizzozero, Foà und Salvioli dagegen nehmen an, dass nach starken Blutverlusten die Milz eine Blut bildende Function ausübe. Auch Tizzoni hält dafür, dass in der Milz nicht nur Blut zerstört, sondern auch neugebildet werde. Er stützt sich dabei namentlich auf die Ergebnisse von Milzexstirpationen beim Hunde. Kurz nach der Operation steigt der Hämoglobingehalt des Blutes. Ungefähr in 2 Tagen geht er auf die Norm zurück, um dann mehr oder weniger tief unter die Norm zu sinken. Nach einer gewissen Zeit steigt er wieder. Letzteres rührt davon her, dass im Knochenmark nicht nur eine Verstärkung der Blutzerstörung, sondern auch eine Steigerung der Blutneubildung stattfindet. Exstirpirte Tizzoni die Milz an Hunden, denen früher die Schilddrüse weggenommen worden war, so beobachtete er ein Abnehmen der rothen Blutkörperchen und damit auch des Hämoglobins, während die farblosen Blutkörperchen zunahmen. Ueberleben die Hunde die Operation längere Zeit, so kann sich die Störung wieder ausgleichen.

Literatur über den Bau und die Function der Milz.

Bizzozero, *Arch. ital. de biol. I u. IV.*

Ehrlich, *Zur Kenntniss des acuten Milztumors, Charité-Annal. IX.*

Foà, *Arch. ital. de biol. IV.*

Foà *und* **Carbone**, *Beitr. z. Histologie und Physiopathologie der Milz der Säugethiere, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler V* 1889.

Foà *und* **Salvioli**, *Arch. p. l. Scienze Med. IV.*

Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques, Paris* 1889.

Korn, *Virch. Arch.* 86. *Bd.*

Malinin, *Die Milz in histologischer, physiologischer und pathologischer Beziehung, Virch. Arch.* 115. *Bd.* 1889.

Miescher-Rüsch, *du Bois-Reymond's Arch.* 1882.

Müller, *Ueber den feineren Bau der Milz, Leipzig* 1865.

Neumann, *Arch. der Heilk. XV, Berliner klin. Wochenschr.* 1880 *Nr.* 20, *und Zeitschr. f. klin. Med. III.*

Ponfick, *Ueber Hämoglobinämie und ihre Folgen, Verhandl. d. Congresses f. inn. Med., Wiesbaden* 1883.

Sokoloff, *Ueber die venöse Hyperämie der Milz, Virch. Arch.* 112. *Bd.*

Stieda, *Ueber das Capillargefässsystem der Milz, Virch. Arch.* 24. *Bd.*

Tizzoni, *Mem. della R. Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna VI* 1886.

Tizzoni e **Griffini**, *Atti della R. Accad. dei Lincei Serie* 3 *vol. X u. XV* 1883, *und Arch. ital. de biol. I, III, IV u. VI.*

Weitere diesbezügliche Literatur enthalten § 10 *des allgemeinen, und* § 3 *des speciellen Theils.*

§ 29. Die Milz zeigt schon unter physiologischen Verhältnissen einen sehr verschiedenen Blutgehalt. Während der Verdauung ist sie

der Sitz einer congestiven Hyperämie, die vorübergeht, indem durch Contraction der zuführenden Arterien der Blutzufluss verringert wird, und die elastischen Fasern der Trabekel, möglicher Weise auch glatte Muskelfasern durch ihren Zug und die dadurch bewirkte Compression die Pulpa von ihrer Blutmasse theilweise entlasten.

Unter pathologischen Bedingungen kommt es sehr häufig zu **congestiver Hyperämie**, welche die physiologische sowohl an Intensität, als an Dauer übertrifft. Bei allen infectiösen Allgemeinerkrankungen, bei Typhus, acuten Exanthemen, Pyämie, Septikämie, Milzbrand tritt im Beginn der Krankheit auch eine Hyperämie der Milz ein. Sie bewirkt, dass die Milz anschwillt, und zwar nicht nur in dem Maasse, wie dies bei Hyperämie anderer Organe vorkommt, sondern weit erheblicher, indem nicht nur die Capillaren und Venen eine beträchtliche Erweiterung ihres Lumens erfahren, sondern auch das Pulpagewebe mehr Blutelemente als normal in sich aufnimmt. Die Milz ist danach mehr oder weniger, oft sehr bedeutend vergrössert und die Kapsel gespannt. Die Pulpa ist intensiv roth gefärbt, dabei weich, so dass sich von der Schnittfläche ziemlich leicht Pulpagewebe mit dem Messer abstreichen lässt. Die Malpighi'schen Körperchen sind bald deutlich als weisse Knötchen zu sehen, bald schwer oder auch gar nicht zu erkennen.

Die congestive Hyperämie kann ein rasch vorübergehender Zustand sein, nicht selten indessen hält sie längere Zeit an, und es kommt zu weiteren Veränderungen. Dies gilt namentlich für jene Milzschwellungen, welche bei acuten Infectionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis, Pyämie, Typhus recurrens, Wechselfieber, acuter Nephritis, Scharlach etc. auftreten. Hat die Schwellung eine Zeit lang angehalten, so ist die Pulpa oft nicht mehr dunkelroth, sondern mehr grauroth oder blass grauröthlich und zugleich äusserst weich, mitunter, namentlich wenn die Leiche nicht mehr ganz frisch ist, fast zerfliessend. Meist hat mit dem Abblassen der Farbe die Schwellung noch zugenommen, so dass das Volumen der Milz das Doppelte bis das Vierfache der Norm beträgt. Unter Umständen kann es sogar zur Berstung der Kapsel und damit auch zu einer Zerreissung des Gewebes kommen.

Bei einem solchen Zustande der Milz kann man nicht mehr daran denken, lediglich von einer Hyperämie zu sprechen. Das Mikroskop zeigt auch, dass sowohl die Gefässe als die Pulpastränge abnorm reichliche Mengen farbloser Zellen enthalten. Diese sind es auch, welche dem Gewebe die graue Farbe verleihen. Woher alle diese farblosen Elemente stammen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen, doch dürfte wohl die Mehrzahl derselben der Milz auf dem Blutwege zugeführt worden sein. Möglicherweise findet auch innerhalb der Milzfollikel eine stärkere Production lymphatischer Elemente statt, doch ist zu bemerken, dass die Follikel meist nicht oder nur unerheblich geschwellt sind.

Diese Schwellung der Milz ist als eine Entzündung derselben, als eine **Splenitis** anzusehen. Dafür spricht schon, dass man nicht selten auch an der Oberfläche der Milz, an der Kapsel entzündliche Veränderungen wahrnimmt, welche sich durch eine Trübung der Kapsel und durch Fibrinauflagerungen zu erkennen geben. Eine strenge Scheidung, was in das Gebiet einfacher Hyperämie und was in dasjenige der Entzündung gehört, ist indessen bei der Milz noch weniger möglich als bei

anderen Organen, da hier schon normaler Weise verschiedene Blutbestandtheile aus den Gefässen austreten.

Die farblosen Zellen, welche in einer geschwellten grauen Pulpa liegen, sind theils lymphatischen Elementen durchaus gleich, zum Theil sind sie grösser und haben einen hellen, bläschenförmigen Kern. Eine ziemlich grosse Zahl derselben enthält Blutkörperchen oder Bruchstücke von solchen in ihrem Innern, ein Zeichen, dass der Untergang rother Blutkörperchen gegen die Norm erhöht ist.

Die **Ursache** der bei Infectionskrankheiten so häufig zur Beobachtung kommenden **Milzschwellung** ist wohl meistens entweder in einer Zufuhr von Bakterien (Typhusbacillen, Milzbrandbacillen, Eiterkokken (Fig. 48*f*), oder aber in der Wirkung im Blute circulirender giftiger, von den Bakterien oder den Geweben producirter Substanzen zu suchen. In einzelnen Fällen kann es sich auch um spodogene, durch Zufuhr von Zerfallsproducten bedingte Milzschwellungen handeln. So ist nach GERHARDT die in späteren Stadien der Pneumonie zur Beobachtung kommende Milzschwellung wahrscheinlich eine Folge der Zufuhr resorbirter Zerfallsproducte des Exsudates.

Der weitere **Verlauf** und die **Folgen der congestiven Hyperämieen** und **Entzündungen** können sich verschieden gestalten.

Mit dem Ablauf der Krankheit pflegt meist auch die infiltrative Schwellung der Pulpa zurückzugehen. Rothe und farblose Blutkörperchen, die in der Pulpa in abnormer Zahl staken, werden wieder abgeführt und die Milz dadurch ad integrum restituirt. In der Zeit der Abschwellung begegnet man neben blutkörperchenhaltigen Zellen auch mit Fetttröpfchen und Zerfallsproducten von Leukocyten erfüllten, sowie nekrotischen und in Zerfall begriffenen Zellen.

In anderen Fällen kommt es zu dauernden Veränderungen, und zwar zu **Hyperplasie** der Pulpa, der Trabekel, der Gefässwände und der Kapsel, sowie zu bleibenden **Pigmentirungen**. Solche Veränderungen treten namentlich dann ein, wenn Hyperämieen sich häufig wiederholen, oder wenn die Entzündung einen productiven Charakter trägt. An der Kapsel bilden sich diffuse oder circumscripte Verdickungen, letztere nicht selten in Form zahlreicher flacher, linsenförmiger Knötchen, oder grösserer, derber, knorpelharter Plaques. Mitunter wird die ganze Kapsel in eine dicke schwielige Bindegewebsmasse umgewandelt.

Häufig bilden sich in Folge von Entzündung **Verwachsungen der Milz** mit der Umgebung (Perisplenitis) durch Adhäsionsmembranen, namentlich mit dem Zwerchfell, der Flexura lienalis intestini crassi und dem Fundus ventriculi, so dass bei der anatomischen Untersuchung die Milz sich oft nur mit Mühe herauspräpariren lässt. Man darf indessen nicht jede Verwachsung der Milz auf eine primäre Milzaffection zurückführen. Es können auch Entzündungsprocesse in der Umgebung der Milz secundär auf die Milzkapsel übergreifen. Die Milz selbst kann dabei verschieden aussehen. Zuweilen ist sie klein und an der Oberfläche granulirt, in anderen Fällen erheblich vergrössert. Die Verschiedenheit in der Grösse beruht wesentlich in dem Verhalten der Pulpa, die im ersteren Falle spärlich, im letzteren reichlich vorhanden ist; in geringem Grade kann auch eine Hyperplasie des Trabekelsystems zur Vergrösserung der Milz beitragen.

Enthält die hyperplastische Pulpa kein oder wenig Pigment, so ist

sie roth; bei Anwesenheit von hämatogenem Pigment ist sie braun oder rothbraun. Die Consistenz derselben ist fest, so dass von der Schnittfläche nur wenig Pulpabestandtheile durch Abschaben zu erhalten sind. Bei pigmentirten Milzen enthalten die farblosen Elemente der Pulpa grossentheils Pigment in Form von gelben und braunen Körnern. Daneben findet sich auch freies Pigment. Auch die Endothelzellen der Venen enthalten feine Pigmentkörner, ferner auch einzelne Zellen der MALPIGHI'schen Körperchen.

Das Trabekelsystem ist in späteren Stadien mehr oder weniger verdickt; ist die Verdickung bedeutend, so kann man sie schon makroskopisch erkennen. Das Reticulum der Milzpulpa ist nur bei sehr festen und harten Milzen nachweisbar verdickt, kann indessen in streifiges Bindegewebe mit mehr oder weniger Zellen umgewandelt werden. Die Wände der Arterien und Venen erscheinen ebenfalls verdickt und mit Pigment infiltrirt, welches entweder frei im Gewebe liegt, oder in Zellen eingeschlossen ist.

Solche Veränderungen kommen namentlich bei Individuen vor, die an Sumpffieber gelitten haben, doch können sich auch nach anderen Affectionen, z. B. nach Typhus, ähnliche Zustände ausbilden. Die Pigmentirung ist die Folge erhöhten Zerfalls von Blut in der Blutbahn oder in der Milz.

Nimmt die Entzündung, was im Ganzen selten ist, ihren Ausgang in **Eiterung**, so häufen sich die ungefärbten Rundzellen in der Pulpa und den Lymphfollikeln in grosser Menge an, so dass beide mehr und mehr ein gelblichweisses Aussehen erhalten. Es können ferner gleichzeitig mit der Vereiterung oder auch vor derselben einzelne circumscripte Partieen des Milzgewebes der **Nekrose** verfallen. In seltenen Fällen kommt es zu einer diffusen **Vereiterung der Milz**, wobei sich die ganze Milz in eine graue oder graugelbe oder grauröthliche breiige Masse verwandelt. Häufiger ist die Bildung von circumscripten Eiterherden, wobei sich durch Verflüssigung des Gewebes **Abscesse** bilden.

Nekrosen sowohl als Abscesse kommen namentlich bei pyämischer Infection (Fig. 48), ferner bei Typhus recurrens (PONFICK) und Abdominaltyphus vor. Das Gewebe in der Umgebung der Abscesse ist bei Sectionen meist verfärbt und in eiteriger Infiltration begriffen, seltener ist der Eiterherd bereits durch eine Granulationsmembran gegen die Umgebung abgegrenzt, doch kann er schliesslich durch Bindegewebe vollkommen abgeschlossen werden und dann sich eindicken und verkalken.

Häufig bricht der Abscess durch die Kapsel durch. Gelangt der Eiter in die Bauchhöhle, so tritt meist tödtliche Peritonitis ein. Hat zuvor eine Verlöthung mit dem Magen oder dem Zwerchfell oder dem Dickdarm stattgefunden, so kann ein Durchbruch in die Brusthöhle oder in den Magen oder den Dickdarm eintreten.

Literatur über acute Milzschwellung bei Infectionskrankheiten und über eiterige Splenitis.

Besnier, *Art. Rate im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*
Billroth, *Zur normalen und patholog. Anatomie der Milz, Virch. Arch.* 23. *Bd.* 1862.
Birch-Hirschfeld, *Der acute Milztumor, Arch. der Heilk. XIII* 1872.
Ehrlich, *l. c.* § 28.
Fischl, *Prager med. Wochenschr.* 1879.
Friedreich, *Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten, Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr.* 75, 1874.

Gerhardt, *Ueber Milzschwellung bei Lungenentzündung*, *Charité-Ann. XIII* 1888.
Klein, *Trans. of the Path. Soc. XXVIII.*
Lancereaux, *Gangrän der Milz*, *Gaz. méd. de Paris* 1863.
Mosler, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII.*
Ponfick, *Anat. Studien über den Typhus recurrens*, *Virch. Arch.* 60. *Bd.*
Socoloff, *Zur Pathologie des acuten Milztumors*, *Virch. Arch.* 66. *Bd.* 1876.
Weigert, (*Nekrotische Herde*) *Beiträge z. Lehre v. d. Pocken II* 1875.

§ 30. Schon nach entzündlichen Schwellungen, wie sie die Infectionskrankheiten begleiten, kann die Milz eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie erfahren. Es kommen indessen auch **chronische auf hyperplastischen Wucherungen von Bestandtheilen der Milz beruhende Milztumoren** vor, bei denen die Milz noch eine weit bedeutendere Grösse als bei den acuten Schwellungen erreicht.

Die in Frage stehende Hyperplasie tritt meist gleichmässig über die Milz verbreitet, selten in Knotenform auf. Soweit bekannt, nimmt zu Beginn der Affection meist das ganze Parenchym der Milz an Masse zu; es handelt sich also um eine Hyperplasie sämmtlicher Bestandtheile. Das Parenchym ist dabei lebhaft roth gefärbt und weich, und die Follikel treten nirgends in abnormer Weise hervor. Seltener ist die Vergrösserung von vornherein hauptsächlich durch die Hypertrophie der Malpighi'schen Körperchen bedingt, welche dabei zu grauweissen Knötchen und gelappten weissen Herden und Strängen heranwachsen.

Mit der weiteren Zunahme des Milzparenchyms gewinnt allmählich das ursprünglich weiche Gewebe eine derbere Beschaffenheit und gleichzeitig wird es etwas blasser. Auch in diesem Stadium noch können die Follikel nur unerheblich vergrössert sein, in anderen Fällen bilden sie indessen bereits weisse Knoten und Stränge von beträchtlicher Grösse. Die Milzkapsel ist meist ziemlich bedeutend verdickt, mit kleineren und grösseren bindegewebigen, derben Plaques besetzt; nicht selten bilden sich auch Verwachsungen der Milz mit der Umgebung. Die Vergrösserung, welche eine Milz durch diese Hyperplasie erfährt, kann sehr bedeutend sein, so dass ihr Gewicht auf 1 bis 2 bis 3 Kilogramm ansteigt.

In den ersten Stadien des Processes ist die hyperplastische Schwellung der Pulpa und der Follikel, abgesehen von der Blutfülle, wesentlich durch eine Zunahme der Zellen bedingt. Später nimmt auch das Bindegewebe zu und verursacht die grössere Derbheit. Entwickeln sich die Follikel zu umfangreichen Knoten, so wird die Milzpulpa mehr oder weniger verdrängt und wird in Folge dessen nicht selten atrophisch, wobei fettig degenerirte Zellen sowie Pigmentkörner theils frei, theils in Zellen eingeschlossen auftreten. Die Milz erhält dadurch auf dem Durchschnitt ein exquisit fleckiges, marmorirtes Aussehen, indem die braun und gelb pigmentirte atrophische Pulpa mit den grauweissen oder gelblichweissen Lymphknoten abwechselt. In Folge von Circulationsstörungen, welche sich in der veränderten Milz einstellen, bilden sich in späteren Stadien nicht selten auch blutige Infarcte und anämische Nekrosen, welche je nach dem Stadium, in dem sie sich befinden, rothe, braune oder gelbe lehmfarbene Herde darstellen. Hämorrhagische und anämische Nekrosen hinterlassen nach der Resorption bindegewebige, zum Theil pigmenthaltige Narben.

In alten hyperplastischen Milztumoren haben die vergrösserten Follikel ihre ursprüngliche Structur grossentheils eingebüsst und bilden ein zellig-fibröses Gewebe, das einen reticulirten Bau nicht mehr er-

kennen lässt. Auch die Pulpa kann z. Th. mehr fibrös werden und ihr charakteristisches Gefüge mehr oder weniger verlieren.

Die Aetiologie der beschriebenen Milzhypertrophie ist unbekannt, doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass es sich um die Folgen von Infection handelt. Sie tritt entweder primär auf oder entwickelt sich erst, nachdem ähnliche Wucherungsprocesse in den Lymphdrüsen und dem Knochenmark bestanden haben. Im ersten Falle gesellen sich häufig ähnliche Lymphdrüsenerkrankungen zu der primären Milzaffection hinzu. Hat die Wucherung in den Lymphdrüsen begonnen, so pflegt das Uebergreifen auf die Milz durch eine Vergrösserung der Follikel eingeleitet zu werden. Im weitern Verlauf der Krankheit können auch in anderen Organen, welche normaler Weise kein lymphadenoides Gewebe enthalten, Tumoren aus solchen entstehen.

Sowohl die **Milzhypertrophie** als die Lymphdrüsenhypertrophie verbinden sich häufig mit Leukämie und werden dann auch als **leukämische** bezeichnet. Fehlt Leukämie, und ist gleichzeitig Anämie vorhanden, so bezeichnet man die Affection als **Pseudoleukämie** oder als **Hodgkin'sche Krankheit** oder als **lienale** (und lymphatische) **Anämie** (vergl. den nächsten Abschnitt).

Nicht selten treten auch bei Lebercirrhose hochgradige hyperplastische Wucherungen der Milz, die wesentlich auf einer Zunahme des rothen Pulpagewebes beruhen auf. Da diese Wucherungen auch dann vorkommen, wenn Stauungen im Pfortadersystem nicht vorhanden oder wenigstens nur gering sind, so können sie nicht lediglich durch Circulationsstörungen resp. Stauung erklärt werden, müssen vielmehr eine andere Ursache haben, doch ist eine Erklärung dafür zur Zeit nicht zu geben.

Literatur über Milzhypertrophie.

Arnold, *Zelltheilung bei Hyperplasie der Milz, Virch. Arch.* 95. *Bd.*
Birch-Hirschfeld, *Handbuch der Kinderkrankheiten v. Gerhardt, III. Bd.*
Cohnheim, *Virch. Arch.* 33. *Bd.*
Eberth, *ib.* 51. *Bd.*
Gowers, *Trans. of the Path. Soc. of London XXIX* 1878.
Greenfield, *ib.*
Langhans, *Virch. Arch.* 54. *Bd.*
Mosler, *Pathologie und Therapie der Leukämie, Berlin* 1872.
Ponfick, *Virch. Arch.* 56. *und* 58. *Bd.*
Trousseau, *De l'adénie. Clinique méd. III.*
Virchow, *Virch. Arch.* 5. *Bd., und Gesammelte Abhandlungen*, 1856.

§ 31. **Tuberkeleruptionen** sind in der Milz sehr häufig. Bei allgemeiner Miliartuberculose enthält meistens auch die Milz Miliartuberkel, und zwar sowohl im Parenchym als in der Kapsel. Treten Tuberkel im Verlauf chronischer Tuberculose in der Milz auf, so bilden sich käsige Knoten verschiedener Grösse, deren Centrum meist erweicht. Die Tuberkel haben ihren Sitz in den Malpighi'schen Körperchen, ferner in den Arterienscheiden ausserhalb der letzteren und in der Pulpa.

Bei **Lepra** können sich auch in der Milz bacillenhaltige zellige Herde entwickeln.

Gummiknoten entwickeln sich in der Milz nicht häufig, kommen aber sowohl bei acquirirter als bei hereditärer Syphilis vor. Sie treten einzeln oder in grösserer Zahl auf und bilden grau durchscheinende,

in älteren Stadien opak gelbweisse Knoten mit grau durchscheinendem Hofe. Letzterer besteht aus zellreichem Gewebe, das sich mit Farbstoffen sehr intensiv färbt und sich allmählich im Pulpagewebe verliert.

In Folge von **Syphilis** kann sich auch eine **hyperplastische Milzvergrösserung** entwickeln, wobei bald die Pulpazellen, bald das Bindegewebe hauptsächlich vermehrt sind. Sie kommt namentlich bei hereditärer Syphilis vor. Während die Milz des Neugeborenen im Mittel 9 Gramm oder 0,3 Proc. des Körpergewichtes beträgt, erreicht das mittlere Gewicht der Milz bei syphilitischen Neugeborenen nach Birch-Hirschfeld 14 Gramm oder 0,7 Proc. des Körpergewichtes und kann unter Umständen bis 100 Gramm betragen (Ziegler). Birch-Hirschfeld fand in den Pulpazellen häufig Fettkügelchen und Pigmentkörner.

Infection der Milz mit **Aktinomyces** führt zu eiteriger Entzündung.

Literatur über Syphilis der Milz.

Bärensprung, *Die hereditäre Syphilis.*
Baumgarten, *Virch. Arch.* 97. *Bd.*
Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk.* 1875, *und Gerhardt's Handb. d Kinderkrankheiten IV. Bd.*
Gerhardt, *Lehrb. d. Kinderkrankheiten.*
Gold, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* 1880.
Lang, *Vorles. über Syphilis II, Wiesbaden* 1885.
Mosler, *Berliner klin. Wochenschrift* 1864.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste.*
Wagner, *Arch. d Heilk. IV.*
Weil, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XIII.*

§ 32. Einfache **Atrophie der Milz** findet sich namentlich bei Greisen und marantischen Individuen. Die Milz ist dabei klein, die Kapsel runzelig, zuweilen etwas verdickt. Die Pulpa erscheint schlaff, blass und zäh, ihre Zellen sind vermindert, die Gefässe sind blutarm, und es tritt die Substanz der Trabekeln relativ stark hervor.

Unter den degenerativen Processen ist nur die **Amyloidentartung** von Belang. Sie tritt in zwei Formen auf, als Sagomilz und als Speckmilz.

Bei der **Sagomilz** sind die Malpighi'schen Körperchen der Sitz der Affection. Die Milz ist meist etwas vergrössert und besitzt eine bedeutendere Festigkeit als gewöhnlich. In der braunrothen oder graurothen Pulpa liegen statt der normalen weisslichen Follikel hellbräunliche, hyaline, durchscheinende Körner, die gekochten Sagokörnern ähnlich sehen und an Grösse die normalen Follikel übertreffen. Giesst man eine dünne Jodlösung über die abgewaschene Schnittfläche, so färben sich die Körner intensiv dunkel braunroth.

Die **Speckmilz** ist gegen die Norm meist erheblich vergrössert, fest, resistent anzufühlen. Auf dem Durchschnitt zeigt ein grösserer oder geringerer Theil der Pulpa eine hyaline, speckige, durchscheinende Beschaffenheit. Mitunter ist der grössere Theil des Milzgewebes in dieser Weise umgewandelt, so dass das normale Pulpagewebe nur noch kleine Inseln bildet.

Die Amyloidentartung betrifft wesentlich die Gerüstbälkchen und die Gefässwände. Die lymphatischen Elemente der Follikel und die Zellen der Pulpa erkranken erst secundär. Gerüstbälkchen, die amyloid entarten, quellen mächtig auf und werden varicös. Die zwischen ihnen in den Maschenräumen gelegenen Zellen gehen durch Atrophie zu Grunde. Die Arterien sind bald frei von Amyloid, bald ebenfalls

entartet. Bei Amyloidentartung der Pulpa sind auch die Wände der weiten Capillaren und Venen verdickt und amyloid degenerirt.

Nach STILLING können amyloid entartete Milzen in der Media und in der Umgebung der Gefässe und in den Balken des Reticulum gelegene **hyaline Massen** enthalten, welche die Reaction des Amyloids mit Jod nicht geben. Es kommt ferner unter den nämlichen Bedingungen, welche Amyloidentartung verursachen, auch eine die Gefässe und das Reticulum der Follikel betreffende **hyaline Degeneration** vor.

Rupturen der Milz können bei starker Schwellung spontan eintreten. Häufiger sind traumatische Rupturen, welche entweder eine gesunde oder eine zuvor veränderte Milz betreffen. Grössere Einrisse haben massige Hämorrhagieen zur Folge. Steht die Blutung durch Bildung eines Thrombus an der Rissstelle, so heilt die Wunde wie in anderen Organen. Das in der Rissstelle gelegene Blut wird resorbirt, es bildet sich an seiner Stelle eine Narbe. Dasselbe gilt auch für andere **Wunden** der Milz.

Literatur über amyloide Degeneration der Milz.

Eberth, *Virch. Arch.* 80. *Bd.*
Kyber, *ib.* 81. *Bd.*
Stilling, *ib.* 103. *Bd.* 1886.
Virchow, *ib.* 8. *Bd.*

§ 33. **Stauungshyperämie der Milz** und ihre Folgen stellen sich bei allen jenen Circulationsstörungen ein, welche die Entleerung der Milzvene behindern. Es sind dies Leberleiden einerseits, Herz- und Lungenaffectionen andererseits. Ist die Stauung frisch, so ist die Milz vergrössert, blutreich, dunkel schwarzroth. Ihre Venen sind erweitert, und es enhält auch die Pulpa mehr rothe Blutkörperchen als gewöhnlich. Hat eine Stauung schon lange Zeit bestanden, so ist die Milz entweder normal gross oder mehr oder weniger, oft bedeutend vergrössert, selten verkleinert. Meist ist sie zugleich der Fläche nach gekrümmt, die Ränder sind abgerundet. Die Consistenz der Milz ist immer vermehrt, oft ist sie geradezu hart, indurirt (cyanotische Induration). Diese Härte wird durch Derbheit der bald hell-, bald dunkelrothen Pulpa bedingt. Die Trabekeln treten meist stark hervor, und die Kapsel ist häufig verdickt. Die Hauptveränderung besteht in einer Zunahme des Bindegewebes, welche sowohl das Trabekelsystem, als auch die Blutgefässwände und ihre Umgebung betrifft. Mitunter lässt sich auch eine partielle Verdickung des Reticulum der Pulpastränge nachweisen.

Anämie der Milz, die man namentlich nach starken Blutverlusten trifft, gibt sich durch eine blasse Farbe der Pulpa zu erkennen.

Embolische Infarcte der Milz sind hauptsächlich Folgezustände der Losreissung von Herz- oder Aortenthromben und sind entweder von Anfang an blass, anämisch oder aber dunkelroth hämorrhagisch. Kleine Infarcte sind etwa kirschengross, grosse Infarcte können einen ganzen Abschnitt, ja die Hälfte der Milz und mehr einnehmen.

Infarcte, wie man sie am häufigsten an menschlichen Leichen zu sehen Gelegenheit hat, sind entweder einfarbig fahlgelb, oder bestehen aus einem helleren Centrum und einer dunkleren Mantelzone. Ersteres ist braunroth oder orangegelb oder opak graugelb, lehmfarben oder grauweiss; der Mantel, falls ein solcher vorhanden, dunkelroth.

In rothen Infarcten sind Venen und Capillaren sowie die Milzpulpa mit Blut dicht gefüllt. Die Follikel sind meist nur an ihrer Peripherie hämorrhagisch infiltrirt, ihr Centrum pflegt frei zu bleiben. In blassen Infarcten sind die rothen Blutkörperchen theils in körnige Massen zerfallen, theils difformirt, blass, entfärbt. Die Kerne der Netzbalken sind nicht mehr sichtbar, die Balken selbst mit Fetttröpfchen besetzt und gequollen. Auch die Lymphkörperchen sind grossentheils nekrotisch und in körnigem oder fettigem Zerfall begriffen, von wenigen ist der Kern noch sichtbar. In einem späteren Stadium sind Reticulum und Zellen in eine körnige Masse zerfallen, d. h. es ist das gesammte Gewebe durch Nekrose zu Grunde gegangen. Nur im Manteltheile erhält sich das Gewebe, und es lassen sich danach auch die Kerne der Zellen und der Netzbalken noch mit Färbemitteln tingiren.

An die Nekrose schliesst sich eine Entzündung und Wucherung der Umgebung an, während gleichzeitig die nekrotischen Massen resorbirt werden. Nach einer gewissen Zeit hat sich an Stelle des Infarctes eine tief eingezogene strahlige **Bindegewebsnarbe** gebildet. Sie ist häufig pigmentirt und enthält dann zuweilen helle, weisse Flecken. Grössere Infarcte werden mitunter nicht ganz resorbirt, so dass die Narbe einen nekrotischen käsigen Herd einschliesst.

Gelangen in den embolischen Herd zu irgend einer Zeit bakteritische Fäulnissgifte, so tritt statt der oben beschriebenen Veränderungen eiterige Entzündung oder Verjauchung ein.

Literatur über Milzinfarcte.

Billroth, *Virch. Arch.* 23. *Bd.*
Guillebeau, *Die Histologie der hämorrhagischen Infarcte, Bern* 1880.
Litten, *Zeitschr. f. klin. Med. I.*
Weigert, *Virch. Arch.* 79. *Bd.*

§ 34. Sieht man von den hyperplastischen Wucherungen des Milzparenchyms, die in manchen Beziehungen, z. B. in Rücksicht auf die Bildung von Metastasen, an Geschwülste (Lymphosarkome) erinnern, ab, so sind **primäre Geschwulstbildungen** in der Milz sehr selten. Beobachtet sind Fibrome, Sarkome, Angiome und Lymphangiome. In einem von Langhans mitgetheilten Falle von einem pulsirenden, cavernösen Angiom der Milz fanden sich Metastasen in der Leber. Das Angiom selbst nahm neun Zehntel der erheblich vergrösserten Milz ein.

Häufiger als primäre kommen in der Milz metastatische Geschwülste vor, namentlich Carcinome und Lymphosarkome. Sie bilden beide meist rundliche Knoten.

Von **thierischen Parasiten** kommen Pentastomen, Echinokokken und Cysticerken vor.

Literatur über Geschwülste der Milz.

Eilelt, *Prager Vierteljahrsschrift* 76. *Bd.* 1862.
Fink, *Fibrom und Lymphangiom, Zeitschr. f. Heilk. VI* 1885.
Langhans, *Cavernöse Geschwulst, Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Martin, *Cavernöse Tumoren u. Sarkom der Milz beim Pferde, Jahresber. der K. Thierarzneischule München* 1882—1883.
Rokitansky, *Lehrb. III.*
Scheffer, *Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XV* 1880.
Weichselbaum, *Sarcome und Lymphome, Virch. Arch.*, 85. *Bd.*

Literatur über Milzechinococcus.
Coën, *L'echinococco della milza, Bullett. delle Sc. Med. di Bologna, Serie VI Vol. XXIII* 1889.
Mosler, *Ueber Milzechinococcus, Wiesbaden* 1884.

II. Pathologische Anatomie der Lymphdrüsen.

§ 35. Die Lymphdrüsen bestehen im Wesentlichen aus lymphadenoidem Gewebe, d. h. aus einem netzförmig gebauten Bindegewebe, in dessen Maschen dicht gelagerte Massen von Leukocyten liegen, in dem ferner auch Leukocyten neu gebildet und der Lymphe, welche die Lymphdrüsen durchströmt, beigegeben werden. Das Reticulum des Lymphdrüsengewebes enthält in den Knotenpunkten kleine Kerne und ist von endothelialen Zellen bedeckt, und es ist wahrscheinlich, dass es gerade diese Zellen sind, welche Leukocyten durch Theilung produciren. Nach Untersuchungen von Ribbert findet nach Verletzung von Lymphdrüsen eine von den Endothelien und den Reticulumzellen ausgehende regenerative Wucherung statt, welche neues Lymphdrüsengewebe bildet.

Einfache Atrophie der Lymphdrüsen stellt sich in gewissem Grade schon unter normalen Verhältnissen im höheren Alter ein, in Folge deren die Lymphdrüsen und auch die Lymphfollikel der Schleimhäute kleiner werden. Tritt dieser Schwund schon frühzeitig, oder bei älteren Individuen in ungewohntem Grade auf, so wird er als pathologisch angesehen.

In erster Linie nehmen dabei die lymphatischen Elemente ab, namentlich in der Marksubstanz. Mitunter verschwinden sie vollkommen, und das restirende Bindegewebe wandelt sich vom Hilus der Lymphdrüse aus in Fettgewebe um. Es kommt dies am häufigsten in den Mesenterialdrüsen zur Beobachtung.

Atrophische Lymphdrüsen sehen, falls sie nicht pigmentirt sind, hellgrau aus und sind meist derber als normale; ihre Umwandlung in Fettgewebe ist an der charakteristischen Beschaffenheit des Fettgewebes leicht zu erkennen.

Amyloidentartung der Lymphdrüsen kommt meist neben Amyloidentartung anderer Organe, seltener ohne eine solche vor. Im letzteren Falle sind meist chronische tuberculöse Eiterungen innerhalb des Gebietes, aus welchem die erkrankten Lymphdrüsen ihre Lymphe beziehen, die Ursache der Entartung; zuweilen sind die Lymphdrüsen zugleich von Tuberkeln durchsetzt. Höhere Grade der Erkrankung lassen sich an der matt grauweissen Farbe und der festen Beschaffenheit der Lymphdrüsen zuweilen ohne weitere Hülfsmittel erkennen; meist jedoch ist es nöthig, zur Sicherung der Diagnose die Jod- oder die Methylviolettreaction vorzunehmen, oder die Lymphdrüsen mikroskopisch zu untersuchen. Zuweilen sind hauptsächlich die Lymphsinus afficirt, in anderen Fällen dagegen und zwar häufiger die Lymphknoten und die Stränge.

Die Degeneration beginnt mit einer hyalinen Verdickung der Balken des Reticulum (Fig. 49 *a*). Weiterhin werden die verdickten Balken varicös (*b*) und bilden schliesslich aneinandergereihte Schollen. Die Kerne des anastomosirenden Zellennetzes (*c*) erhalten sich bei diesem Umwandlungsprocesse auffallend lange, werden aber schliesslich sehr blass (*d*), färben sich mit Methylviolett nicht mehr blau, degeneriren und zerfallen. Die Lymphkörperchen selbst nehmen in dem Maasse, wie sich das Reticulum verdickt, an Zahl ab und können stellenweise ganz

verschwinden. An den grösseren Blutgefässen erkrankt hauptsächlich die Media, an den Capillaren das adventitielle Gewebe.

Verfettung, Nekrose und **Verkalkung** der Lymphdrüsen kommen namentlich als Ausgänge entzündlicher Affectionen vor. Verkäsungsprocesse treten am häufigsten in tuberculös entarteten Lymphdrüsen auf und bilden entweder umschriebene, weisse oder gelbweisse Herde im Innern der Drüsen, oder wandeln die ganzen Lymphdrüsen in eine käsige Masse um.



Fig. 49. Amyloide Quellung des Lymphdrüsenreticulum (nach EBERTH). *a* Normales Reticulum. *b* Gequollenes Reticulum. *c* Erhaltener Kern. *d* Degenerirte Kerne. *e* Normale Lymphkörperchen. *f* Atrophische Lymphkörperchen. Vergr. 350. Methylviolettpräp.

Nekrotische Herde, die aus einem grauweisslichen, zerreisslichen, ziemlich feuchten Gewebe bestehen, bilden sich in den Lymphdrüsen am häufigsten nach acuten entzündlichen Schwellungen, wie sie besonders bei Typhusinfectionen vorkommen, ferner auch bei diphtheritischen Processen. Die Rundzellen wandeln sich dabei zum Theil in blasse kernlose Schollen um, welche später zerfallen.

Fig. 50. Kalkconcremente, *b* aus tuberculösen Lymphdrüsen, *a* aus einem entzündeten Netz. Vergr. 200.

Im weiteren Verlaufe können die nekrotischen Herde Veränderungen durchmachen, wie sie für Gangrän charakteristisch sind, d. h. also eine putride Zersetzung eingehen. In anderen Fällen kommt es durch Wasserverlust zur Eindickung der abgestorbenen Massen, so dass dieselben ein käsiges Aussehen erhalten. Weiterhin tritt alsdann Verkalkung ein. Mitunter wird eine ganze Lymphdrüse in eine kreidige oder mörtelartige Masse umgewandelt. Das Gewebe in der Umgebung alter nekrotischer Herde pflegt verhärtet zu sein.

Nicht selten bilden sich statt diffuser Kalkablagerungen geschichtete Concremente (Fig. 50 *b*), so besonders bei tuberculösen Processen.

Unter der Bezeichnung einer **hyalinen Entartung** der Lymphdrüsen sind in neuester Zeit (CORNIL, WIEGER) Veränderungen an den Lymphdrüsen beschrieben worden, welche zwar mit der Amyloidentartung eine grosse Aehnlichkeit besitzen, von ihr jedoch sich dadurch wesentlich unterscheiden, dass eine besondere Reaction gegen Jod und Methylviolett dieser Entartung nicht zukommt (vergl. den allgemeinen Theil § 53).

Die Veränderung betrifft in den einzelnen Fällen hauptsächlich die Blutgefässe der Lymphdrüsen (WIEGER), welche sich unter starker Verdickung ihrer Wände und Verengerung des Lumens in hyaline Schläuche

umwandeln. In anderen Fällen bilden sich hyaline Klumpen aus den im Reticulum gelegenen Zellen. Ihre Anwesenheit ist schon makroskopisch an der Bildung von weisslichen, mehr oder weniger opaken Bälkchen innerhalb des graurothen Lymphdrüsengewebes zu erkennen. Meist tritt bei einer gewissen Ausbildung des Processes Verkalkung ein.

Neben der eben beschriebenen gibt es noch eine zweite Art der homogenen Degeneration, welche namentlich in tuberculösen Lymphdrüsen vorkommt und zu den Verkäsungsprocessen gehört. ARNOLD (*Virch. Arch. 87. Bd.*) sieht in derselben eine besondere Degeneration, die erst in ihrem weiteren Verlaufe zur Verkäsung führt.

Literatur über Bau und Regeneration des Lymphdrüsengewebes.

Baumgarten, *Tuberkel und Tuberculose, Zeitschr. f. klin. Med. IX.*
Flemming, *Studien über die Regeneration der Gewebe, Arch. f. mikrosk. Anat. XXIV* 1884.
Ranvier, *Traité téchnique d'histologie, Paris* 1875—1888.
Ribbert, *Ueber Regeneration u. Entzündung d. Lymphdrüsen, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VI* 1889.

Literatur über hyaline Degeneration der Lymphdrüsen.

Cornil, *Journ. de l'anat. et de la physiologie* 1878 *p.* 358.
Cornil *et* **Ranvier,** *Manuel d'histologie pathol. t. II p.* 593.
Peters, *Virch. Arch.* 87. *Bd.*
Vallat, *ib.* 89. *Bd.*
Virchow, *ib.* 85. u. 89. *Bd.*
Wieger, *ib.* 78. *Bd.*

§ 36. Gelangen **kleine Fremdkörper** auf dem Lymphwege **in die Lymphdrüsen**, so werden sie zum Theil vorübergehend oder dauernd in denselben zurückgehalten. Abgestorbene, den Lymphdrüsen zugeführte Zellen werden in denselben zerstört. So werden z. B. bei Resorption von Blutextravasaten die rothen Blutkörperchen oder deren Zerfallsproducte den Lymphdrüsen zugeführt und häufen sich in Zellen eingeschlossen innerhalb derselben an.

Im Beginn liegen die Blutkörperchen oder pigmenthaltigen Zellen namentlich innerhalb der Lymphbahnen (Fig. 51 *b*); später auch in den Lymphknoten (*a*) und Strängen. Ist ihre Zahl sehr bedeutend, so können die Lymphdrüsen ein dunkelbraunrothes oder rostfarbenes Aussehen gewinnen und der rothbraunen Milzpulpa nicht unähnlich werden, namentlich dann, wenn gleichzeitig mit den morphotischen Zerfallsproducten auch gelöster Blutfarbstoff resorbirt wird. Späterhin bilden sich dunkle eisenhaltige Pigmente (vergl. § 57 d. allgem. Theils).



Fig. 51. Ablagerung von Pigmentkörnchenzellen in den Lymphdrüsen nach Resorption eines Blutextravasates. *a* Rindenknoten. *b* Lymphsinus. *c* Pigmentkörnchenzellen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 100.

Wie zerfallenes Blut, können selbstverständlich auch andere Substanzen den Lymphdrüsen zugeführt und dort zurückgehalten werden. Haben dieselben eine Eigenfarbe, so gewinnen dadurch auch die Lymphdrüsen eine entsprechende Färbung. Am bekanntesten sind die auf solchen Ablagerungen beruhenden grauen und schwarzen **Pigmentirungen der Lymphdrüsen** des Lungenhilus. Bei Individuen, welche eine Tätowirung ihrer Haut vorgenommen und dabei blauen oder rothen Farbstoff verwendet haben, sind nicht selten auch die mit dem betreffenden Hautstück in Verbindung stehenden Lymphdrüsen entsprechend gefärbt.

Die Folgen der Einfuhr blander Fremdkörper in die Lymphdrüsen sind je nach der Menge derselben, sowie je nach ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit verschieden. Manche, wie z. B. kohlensaurer Kalk, werden aufgelöst. Andere, wie z. B. Kohle und Zinnober, erhalten sich, so dass die Lymphdrüsen dauernd pigmentirt bleiben. Sie liegen dabei theils in lymphatische Zellen eingeschlossen (Fig. 52 *c*), theils haben sie ihren Sitz in den Zellen des Reticulums und der Trabekeln. Geringe Mengen rufen nur unerhebliche Texturveränderungen hervor. Bei Zufuhr grösserer Massen kommt es zu einer **Schrumpfung** und **Induration** der Lymphdrüsen. Die lymphatischen Elemente nehmen ab und verschwinden schliesslich ganz, während sich die Maschenräume des Reticulums mit Pigmentkörnchenzellen (Fig. 52 *c*, *c'*) und freiem Pigment füllen. Das Reticulum selbst bleibt zum Theil unverändert, zum Theil hyperplasirt (*a*) es und besteht in letzterem Falle aus protoplasmareichen, verzweigten, unter einander anastomosirenden Zellen. Nicht selten bildet sich stellenweise auch dichtes fibrilläres Bindegewebe (*b*), das ebenfalls Pigment enthält.

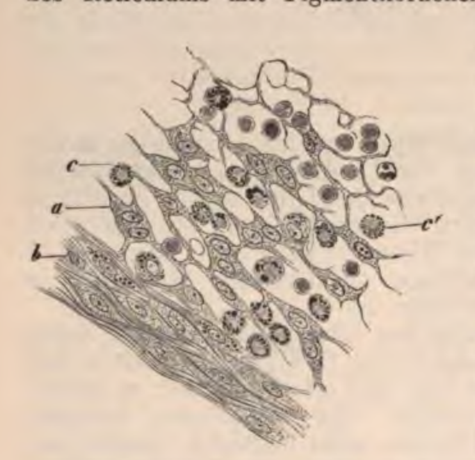


Fig. 52. Schnitt aus einer schiefrig gefärbten Lymphdrüse der Lunge. *a* Aus grossen Zellen gebildetes Reticulum. *b* Fibrilläres Bindegewebe. *c* u. *c'* Pigmenthaltige Rundzellen. In Alkohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 250.

Bei sehr bedeutender Zufuhr von Staub können sich auch **Erweichungsprocesse**, sowie **periglanduläre Entzündungen** und **Gewebswucherungen** einstellen, die zu Verwachsungen mit der Umgebung, nicht selten auch zu einer Ulceration benachbarter Gewebe führen.

Eine andere Wirkung haben selbsverständlich **chemisch wirksame Fremdkörper**, sowie lebende Organismen, die sich in den Lymphdrüsen weiter entwickeln. Ihrer Invasion pflegt eine mehr oder minder heftige Entzündung oder lebhafte Zellwucherung nachzufolgen.

Literatur über Ablagerung von Fremdkörpern in den Lymphdrüsen.

Arnold, *Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig* 1885.
Billroth, *Beiträge zur patholog. Histologie* 1858 *p.* 135.
Gabbi, *Le cellule globulifere nei ganglii linfatici, Lo Sperimentale* 1889.
Grohe, *Virch. Arch.* 20. *Bd.*

Hindenlang, *ib.* 79. *Bd.*
Oekonomides, *Ueber chron. Bronchialdrüsenaffectionen*, *I.-D. Basel* 1882.
Orth, *Virch. Arch.* 68. *Bd.*
Virchow, *Cellularpathologie*, 4. *Aufl. p.* 224.

§ 37. Die **acute Entzündung der Lymphdrüsen, die Adenitis acuta,** wird am häufigsten durch Entzündungserreger veranlasst, welche ihnen auf dem Lymphwege zugeführt werden. In manchen Fällen kann man nachweisen, dass Bakterien die Ursache sind, in anderen lässt sich über die Natur des Giftes Sicheres nicht eruiren. Eine frisch entzündete Lymphdrüse ist mehr oder weniger, oft sehr bedeutend geschwellt. Auf dem Durchschnitt erscheint sie geröthet, feuchter, succulenter und weicher als unter normalen Verhältnissen. Mitunter enthält sie auch hämorrhagische Herde. Die Röthung betrifft entweder nur die Rinde oder Rinde und Marksubstanz. In späteren Stadien der Entzündung tritt die Röthung wieder zurück; der Durchschnitt der Drüsen ist buntgefleckt oder durchgehends grauweiss oder gelblichweiss oder weiss.

In den gerötheten Partieen sind die Blutgefässe stark gefüllt und erweitert. Dabei ist das Maschenwerk der Lymphdrüsen sowohl ausserhalb als innerhalb der Follikel durch Anhäufung von Zellen und Flüssigkeit ausgedehnt. In den Lymphbahnen liegen oft reichlich grosse epitheloide Zellen, die wohl nichts anderes als abgestossene Endothelien sind. Sehr oft liegen in denselben auch rothe Blutkörperchen. In den blassen Lymphdrüsen hat die Zahl der Zellen noch mehr zugenommen, dagegen ist die Hyperämie zurückgegangen. Das Reticulum pflegt im Beginn nicht merkbar verändert zu sein, bei eiterigen Entzündungen kann es stellenweise zu Grunde gehen.

Die Zahl der entzündlich geschwellten Lymphdrüsen ist gegebenen Falls sehr verschieden. Bald ist nur eine einzige, bald eine ganze Gruppe ergriffen. Die bei venerischen und syphilitischen Infectionen auftretenden Drüsenschwellungen, namentlich jene der Inguinalgegend, werden häufig als Bubo bezeichnet.

Die **Ausgänge der acuten Entzündung** sind entweder die Resolution und die Restitutio ad integrum, oder Nekrose, Gangrän, Verkäsung und Vereiterung, oder Verödung und Induration. Ehe es zu einem der genannten Ausgänge kommt, treten an den lymphatischen Elementen meist verschiedene Veränderungen auf. Manche Zellen sind fettig degenerirt und in Zerfall begriffen oder bereits zu Detritushäufchen zerfallen. Andere wieder sind in trübe, blasse, nekrotische, kernlose Schollen umgewandelt (Coagulationsnekrose), oder es hat sich aus ihnen eine körnige Fibrinmasse gebildet. Wieder andere Zellen sind vergrössert, wie hydropisch gequollen. Noch andere zeigen das Aussehen von epitheloiden Zellen, d. h. sie sind vergrössert, stärker gekörnt, und besitzen einen hellen, bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen. Ferner kommen grosse Zellen vor, welche andere lymphatische Elemente oder Bruchstücke von solchen, sowie von rothen Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Endlich findet man oft auch zahlreiche Eiterkörperchen, deren Kerne in 2—3 Bruchstücke zerfallen sind, so namentlich bei eiterigen Entzündungen. Diese nur mikroskopisch erkennbaren Veränderungen leiten in wechselnder Combination die verschiedenen Ausgänge ein.

Bei der **Resolution** werden die mehr oder weniger veränderten Rundzellen wieder resorbirt und abgeführt. Die Lymphdrüse wird dabei schlaff, erscheint wieder hyperämisch und geht erst allmählich in

den normalen Zustand über. Bei der **Vereiterung** treten da und dort gelblichweisse Herde auf, innerhalb welcher das Gewebe sich zu Eiter verflüssigt. Nicht selten wandelt sich die ganze Lymphdrüse in einen flüssigen Eiterherd um, und es greift die Entzündung auf die Nachbarschaft über. Sitzt die Drüse unter der äusseren Haut, so bemerkt man an der betreffenden Stelle Röthung und Schwellung. Weiterhin kommt es zum Durchbruch des Eiterherdes in die Umgebung. Unter der Haut gelegene Lymphdrüsen können nach aussen durchbrechen. In anderen Fällen gelangt der Eiter zur Resorption oder er dickt sich ein und wandelt sich in eine käsige Masse um. Bei beiden Ausgängen tritt in der Umgebung des Herdes oder, falls die ganze Lymphdrüse ergriffen ist, in der Kapsel und deren Umgebung eine plastische Entzündung ein. Sie führt zu Bindegewebsneubildung, in deren Gefolge der noch erhaltene Theil der Lymphdrüse sich verhärtet, und allfällig vorhandene Käseherde eine bindegewebige Kapsel erhalten.

Bei der **Nekrose** sterben grössere oder kleinere Theile der Lymphdrüsen ab, erhalten zunächst ein matt grauweisses Aussehen und werden zugleich sehr zerreisslich. Tritt Zersetzung in diesen Herden hinzu, so werden sie missfarbig grau und wandeln sich in eine übelriechende, schmierige und flüssige Masse um. Ist reichlich Blut in dem Gewebe vorhanden gewesen, oder war eine Hämorrhagie in demselben eingetreten, so sieht die Masse schiefergrau oder schwarz aus. Selbstverständlich wirken nekrotische und zersetzte Massen wieder entzündungerregend und nekrotisirend auf die Umgebung. Bei Eintritt der Heilung stellt sich in der Umgebung bindegewebige Gewebsneubildung ein.

Verödung und **Verhärtung** des Lymphdrüsengewebes sind Veränderungen, die zu ihrer Ausbildung längerer Zeit bedürfen. Bei ersterer handelt es sich um mangelhafte Wiederbildung lymphatischer Elemente, bei letzterer um Neubildung von Bindegewebe (vergl. § 38).

Ueber die Quelle der im Lymphdrüsenreticulum bei der acuten Entzündung sich anhäufenden Rundzellen hält es schwer, sichere Auskunft zu geben. Wahrscheinlich findet in erster Linie eine Emigration von Leukocyten aus den Blutgefässen statt. Bei nicht eiteriger Entzündung dürfte wohl auch eine Steigerung der Zellproduction eintreten, namentlich in späteren Stadien des Processes.

Literatur über acute Lymphdrüsenentzündung.

Bertherand, *Traité des adénites, Paris* 1852.
Billroth, *l. c.* § 36.
Cruveilhier, *Traité d'an. pathol. gén. IV, Paris* 1862.
Grünfeld, *Art. Bubo in Eulenburg's Realencyklopädie.*
Klein, *Trans. of the Pathol. Soc. of London XXVIII.*
Rollet, *Dictionn. encyclop. des sc. méd., art. Bubon, Paris* 1870.
Thomas, *Rech. sur la dysentérie, Arch. gén. de méd.* 2. *t. VII.*

§ 38. Die **chronischen Entzündungen der Lymphdrüsen** werden am häufigsten durch die Anwesenheit von Bakterien in den Lymphdrüsen, unter denen die Bacillen der Tuberculose die wichtigste Rolle spielen, verursacht, doch können auch fortgesetzte Zufuhr nicht vermehrungsfähiger Fremdkörper durch die Lymphe, ferner auch häufig wiederkehrende oder lange anhaltende Entzündungen in jenen Geweben, aus welchen die Lymphdrüsen ihre Lymphe beziehen, zu dauernden

Lymphdrüsenveränderungen führen, welche gewöhnlich der chronischen Lymphadenitis zugezählt werden.

Die Folgen chronischer Staubzufuhr sind bereits in § 36 besprochen worden. Unter den häufig sich wiederholenden oder lange anhaltenden Gewebsentzündungen sind namentlich Entzündungen der Haut und des Darmtractus zu erwähnen. Am häufigsten stellen sich danach Vergrösserungen der Lymphdrüsen ein, welche auf eine **Hypertrophie des Lymphdrüsengewebes**, d. h. auf eine Zunahme sämmtlicher Bestandtheile unter Erhaltung des Baues zurückzuführen sind, wobei also das Lymphdrüsengewebe in seiner Beschaffenheit nicht wesentlich von der Norm abweicht.

Zuweilen stellen sich nach häufig wiederkehrender, entzündlicher Schwellung der Drüsen Wucherungsvorgänge ein, welche zu einer Vermehrung des Bindegewebes der Drüsen, einer **fibrösen Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes** führen (Fig. 53), wobei die Lymphdrüsen

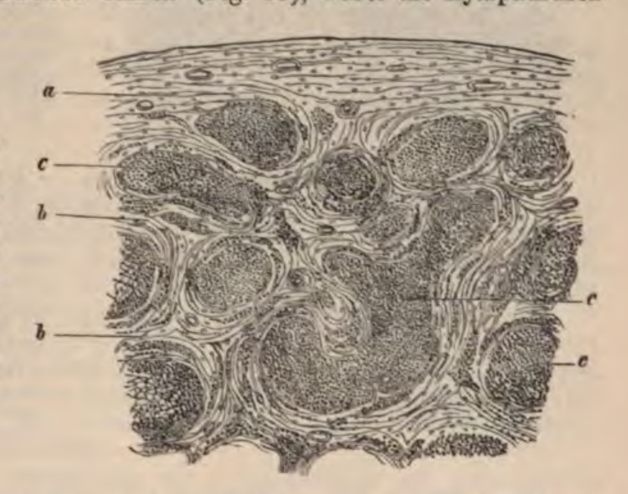


Fig. 53.
Fibröse Hyperplasie der Lymphdrüsen. *a* Verdickte Kapsel. *b* Züge fibrösen Gewebes innerhalb der Lymphdrüse. *c* Reste des lymphadenoiden Gewebes. In Alkohol gehärtetes, in Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat.

von derben Bindegewebskapseln (*a*) umschlossen und von ebensolchen Strängen (*b*) durchzogen werden oder durch eine mehr gleichmässig ausgebreitete fibröse Hypertrophie .des Stützgewebes sich verhärten. Es schliessen sich diese **Hypertrophieen** also ganz an jene an, welche sich nach chronischer Staubzufuhr und nach acuten Entzündungen, die mit Gewebsnekrose und Vereiterung verbunden sind (§ 37), einstellen können, und es sind offenbar auch die Bedingungen ihrer Entstehung ähnliche. Greift die entzündliche Gewebshyperplasie auch auf die Umgebung der Drüsen über, so können benachbarte Organe, wie z. B. Venen, Bronchien, der Oesophagus etc., mit denselben verwachsen. Tritt später in den Drüsen, wie dies z. B. bei hochgradiger Staubablagerung in den Lungenlymphdrüsen geschieht, Zerfall ein, so kann derselbe auch auf die benachbarten, mit den Lymphdrüsen verwachsenen Gewebe übergreifen.

Literatur über chronische Lymphadenitis.

Bergmann, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten.*
Bertherand, *l. c.* § 37.
Billroth, *Beitr. z. pathol. Histol.* 1858.
Birch-Hirschfeld, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIII.*

Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II, Paris* 1881, *und Atlas d'anat. pathol. obs. XII et XIII, Paris* 1871.
Lionville, *Arch. de phys.* 1869.
Oekonomides, *l. c.* § 36.

§ 39. Die **Tuberculose der Lymphdrüsen** wird am häufigsten durch Einschleppung von Bacillen mit der Lymphe, seltener durch Infection vom Blute aus verursacht und beginnt am häufigsten in den Lymphknoten und Strängen, seltener in den Sinus. Haben sich die eingeschleppten Bacillen bis zu einem gewissen Grade vermehrt, so erscheinen unter den Leukocyten ein- und zweikernige epitheloide Zellen (Fig. 54 *a*), späterhin auch Riesenzellen (*c*), welche zu einem Theile Bacillen einschliessen und, sich aneinander lagernd und die ursprünglich vorhandenen Leukocyten verdrängend, schliesslich die bekannten grosszelligen Tuberkelknötchen (Figur 54 *a*) bilden.

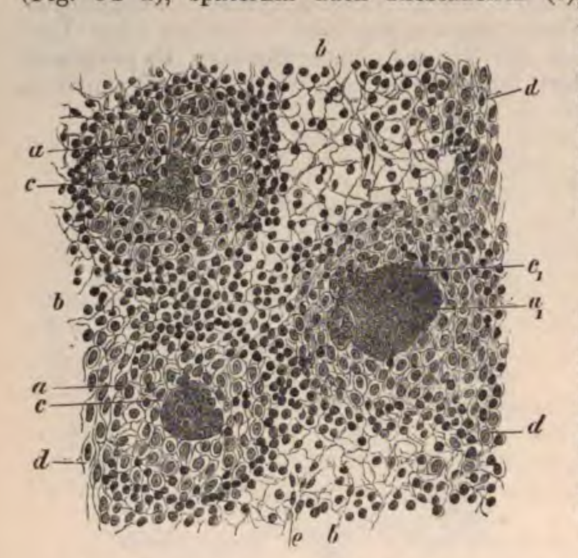


Fig 54. Frische Lymphdrüsentuberculose. *a* Frischer Tuberkel mit Riesenzellen (*c*). a_1 Verkäster Tuberkel mit zwei Riesenzellen (c_1). *b* Lymphdrüsengewebe. *d* Grosszelliges Gewebe. *e* Blutgefäss. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in einem Reagirröhrchen ausgeschütteltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Die Eruption von Tuberkeln kann mit mehr oder weniger intensiven Entzündungserscheinungen verbunden sein, denen zufolge die Lymphdrüsen geschwellt und geröthet erscheinen. Die Zahl der im Gewebe vorhandenen Leukocyten nimmt dabei zu, zum Theil durch Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen, wahrscheinlich auch durch eine gesteigerte Production von Lymphzellen. Sind bereits ausgebildete (*a*) und verkäste (a_1) Tuberkel vorhanden, so erkennt man auf der Schnittfläche hellgraue und weissliche Knötchen.

Im weiteren Verlaufe des Processes entstehen in den geschwellten Lymphdrüsen durch fortgesetzte Bildung verkäsender Tuberkel oft grössere, gelblichweisse Käseherde, welche weiterhin untereinander confluiren, und es kann nach einiger Zeit die ganze Lymphdrüse oder wenigstens ein grosser Theil derselben in eine käsige Masse umgewandelt werden, welche später erweicht oder verkalkt.

Nicht selten sind bei Entwickelung der Lymphdrüsentuberkel die entzündlichen Erscheinungen und die Anhäufung von Leukocyten im Drüsenparenchym sehr geringfügig. Die ganze Erkrankung besteht alsdann wesentlich in einer fortschreitenden Neubildung von epitheloiden Zellen, welche kleine knötchenförmige Herde bilden, die späterhin confluiren (Fig. 55 *b*, *c*), so dass das lymphadenoide Gewebe (*a*) mehr und

mehr verringert und auf einzelne Stränge reducirt wird, während das übrige Gewebe aus grossen rundlichen (*b*) und sternförmigen oder spindeligen (*c*) Zellen besteht, welche sich wesentlich von den Lymphkörperchen unterscheiden. Verkäsungsprocesse pflegen hierbei lange auszubleiben, doch kann sich das grosszellige Gewebe nach einiger Zeit da oder dort in eine gleichmässig hyaline oder aus glänzenden Schollen zusammengesetzte kernlose Masse umwandeln.



Fig. 55. Tuberculöse grosszellige Lymphdrüsenhyperplasie. *a* Reste lymphadenoiden Gewebes. *b* Grosszelliges Rundzellengewebe. *c* Spindelzellengewebe. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 150.

Die geschilderten Wucherungsvorgänge, welche anatomisch zu einer grosszelligen Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes führen, sind stets mit einer Vergrösserung der Lymphdrüsen verbunden, und es wachsen dieselben dabei zu taubenei- bis hühnereigrossen Tumoren heran, welche derb und fest sind und auf der Schnittfläche entweder gleichmässig grau durchscheinend aussehen oder aus kleinen grauen Körnern zusammengesetzt erscheinen. Längere Zeit der Luft ausgesetzt, pflegt sich die Schnittfläche etwas zu bräunen; sind Verkäsungen aufgetreten, so enthält das Gewebe gelbliche, dem Gewebe einer Kartoffel ähnliche Herde.

Die grosszellige Hyperplasie der Lymphdrüsen mit spät und in beschränkter Verbreitung auftretender Verkäsung gehört zu den gutartigen Formen der tuberculösen Lymphdrüsenerkrankung, welche chronisch verläuft und lange auf die Lymphdrüsen beschränkt zu bleiben pflegt. Sie kommt besonders häufig an den Lymphdrüsen des Halses vor, ist indessen auch an peribronchialen Lymphdrüsen nicht selten und verbindet sich hier häufig mit Pigmentinduration, wie sie durch inhalirten Kohlenstaub herbeigeführt wird.

In manchen Fällen, welche namentlich bei Kindern zu Beobachtung kommen, ist die Vermehrung der Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen und die daran sich anschliessende zellige Wucherung und Entzündung sehr rasch von Verkäsung gefolgt, so dass die Lymphdrüsen, kaum dass sie etwas vergrössert sind, auch schon käsige Einschlüsse enthalten und bei stärkerer Vergrösserung im Wesentlichen aus einer weichen, später oft sich theilweise verflüssigenden Käsemasse bestehen, welche nach aussen nur durch eine dünne Lage nicht verkästen, verhärteten Gewebes abgegrenzt ist. Das Mikroskop zeigt, dass die tuberculöse Gewebswucherung um die Käseknoten nur einen schmalen Saum bildet und sofort der Verkäsung verfällt. Diese Form von tuberculöser Lymphdrüsenerkrankung wird von den Klinikern mit Vorliebe als scrofulöse Lymphadenitis bezeichnet, da sie am häufigsten bei Kin-

dern auftritt, welche Erscheinungen bieten, die gewöhnlich der Scrofulose zugezählt werden. Sie kommt sowohl an subcutanen als auch an tiefliegenden Lymphdrüsen, z. B. an den Mesenterialdrüsen vor, ergreift meist eine ganze Drüsengruppe und muss in Rücksicht auf die verhältnissmässig rasch eintretende Verkäsung als eine maligne Form der Tuberculose angesehen werden. Ob sie in allen Fällen nur durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen verursacht wird, oder ob nicht auch noch andere Schädlichkeiten mitwirken, muss noch festgestellt werden.

Literatur über Tuberculose der Lymphdrüsen.

Arnold, J., *Virch. Arch.* 87. *Bd.*
Baumgarten, *Sammlung klin. Vortr. von Volkmann Nr.* 218, *und Zeitschr. f. klin. Med. IX* 1885.
Cornil, *Journ. de l'anatomie normale et pathol.* 1878.
Fränkel, A., *Zeitschr. f. Heilk.* 1885.
Koch, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1882 *Nr.* 5.
Köster, *Virch. Arch.* 48. *Bd.*
Oekonomides, *Ueber chron. Bronchialdrüsenaffectionen, I.-D. Basel* 1882.
Schuchardt *und* **Krause**, *Fortschritte d. Med. I Nr.* 9.
Schüppel, *Die Lymphdrüsentuberculose, Tübingen* 1871.

§ 40. **Syphilitische Infectionen** der Lymphdrüsen kommen namentlich durch specifische Verunreinigung der ihnen zuströmenden Lymphe, seltener durch Blutmetastasen zu Stande, und es pflegt schon der syphilitischen Initialsklerose eine wenig empfindliche Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, welche als indolente Bubonen bezeichnet werden, nachzufolgen. Im weiteren Verlauf schliessen sie sich an die verschiedensten secundären Entzündungsprocesse an, während die gummösen Gewebsherde gewöhnlich nicht zu Drüsenerkrankungen führen.

Die inficirten Lymphdrüsen sind mehr oder weniger geschwellt und können die Grösse einer Walnuss erreichen. Die Schwellung ist wesentlich durch eine Anhäufung von leukocytären Zellen verursacht, und es pflegt das Gewebe auch nach langer Zeit noch einen kleinzelligen Charakter zu behalten. Nach kürzerem oder längerem Bestande, welcher die Primäraffection nicht selten erheblich überdauert und Monate, ja sogar Jahre betragen kann, pflegen sich die vergrösserten Lymphdrüsen gewöhnlich durch Verminderung der in ihrem Gewebe enthaltenen Rundzellen wieder zurückzubilden, doch kommt es vor, dass der Process zu fibröser Induration oder auch zu Vereiterung oder Verkäsung der erkrankten Lymphdrüsen führt.

Bei **Lepra** enthalten die afficirten Lymphdrüsen meist reichlich grosse bacillenhaltige Zellen und freie Bacillen.

Literatur über Syphilis der Lymphdrüsen.

Bäumler, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. III* 1886.
Cornil, *Gaz. méd. de Paris* 1878, *und Journ. de l'anat. et de la phys.* 1878.
Doyen, *Arch. gén. de méd.* 1888.
Lancereaux, *Traité de la syphilis, Paris* 1873.
Lang, *Vorles. üb. Pathol. u. Ther. der Syphilis, Wiesbaden* 1885.
Virchow, *Die krankh. Geschw. II.*
Wadja, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. II* 1875.

§ 41. Das Lymphdrüsengewebe gehört zu jenen Geweben, in denen stets eine lebhafte Neubildung von Zellen auftritt, und es sind namentlich

gewisse Stellen innerhalb der Lymphkolben, die sog. Keimcentren, innerhalb welcher neue Zellen in Menge producirt werden (vergl. § 71 Fig. 90 des allgem. Theils).

Nicht selten wird das Gewebe der Lymphdrüsen zum Sitz **hyperplastischer Wucherungen**, bei denen die einzelnen Bestandtheile derselben, d. h. sowohl die freien Leukocyten als auch das reticuläre Stützgewebe und dessen Zellen zunehmen, so dass die ganze Drüse sich vergrössert. Die Ursache und die Bedeutung dieser Wucherung ist in der Mehrzahl der Fälle eine dunkle. Manches spricht dafür, dass es sich zum Theil um infectiöse Zustände handelt, so dass danach die Veränderungen den Wucherungen bei Tuberculose und Syphilis sich anschliessen würden, doch fehlt es zur Zeit an Beweisen, dass diese Annahme richtig ist. Da häufig nicht nur einzelne Lymphdrüsen, sondern verschiedene Gruppen von solchen, sowie auch das lymphadenoide Gewebe der Milz und des Darmtractus die nämlichen Wucherungen eingehen, so können offenbar die Bedingungen der Wucherung und der Neubildung lymphadenoiden Gewebes überall da gegeben sein, wo solches vorhanden ist. Zuweilen entwickelt sich solches auch an Stellen, an denen es normaler Weise nicht vorkommt, und es gewinnt danach den Anschein, als ob, wie dies bei bösartigen Geschwülsten der Fall ist, das wuchernde Gewebe auch Metastasen bilden würde. Es ist danach auch nicht möglich, diese Bildungen von den ächten Geschwülsten scharf abzugrenzen.

Die geschwulstartigen Lymphdrüsenknoten, welche durch eine Zunahme des lymphadenoiden Gewebes charakterisirt sind, werden entweder als **Lymphome** oder als **Lymphadenome**, von manchen Autoren auch als Lymphosarkome bezeichnet, und es werden je nach ihrem Bau weiche und harte Formen unterschieden.

Das **weiche Lymphadenom** präsentirt sich als eine weiche, fast fluctuirende Geschwulst, deren Schnittfläche eine hellgraue oder grauweisse oder oder hellgrauröthliche Farbe besitzt. Zuweilen sieht man innerhalb dieses Gewebes kleine rothe Inseln, erweiterten Gefässen oder kleinen Extravasaten entsprechend. Von der Schnittfläche lässt sich reichlich trüber Saft abstreichen. Periadenitische Veränderungen fehlen, dagegen können benachbarte Lymphdrüsen zu einem einzigen Tumor sich vereinigen. Zuweilen enthalten die Tumoren verkäste Einschlüsse. Der abgestrichene Saft besteht aus kleinen Rundzellen, zum Theil auch aus grösseren Zellen; endlich findet man auch Spindelzellen (von den Gefässwänden), rothe Blutkörperchen und durch Zerfall von Zellen freigewordene Kerne.

Die Untersuchung von Schnittpräparaten ergibt zunächst, dass die Lymphfollikel mächtig vergrössert sind. Es kann ferner das Bindegewebe der Marksubstanz verschwunden, und das ganze Gewebe der Rindensubstanz ähnlich geworden sein. Das Reticulum ist gegen die Norm verdickt und beherbergt eine grosse Masse lymphatischer Elemente. Danach handelt es sich also um Neubildung eines Gewebes, welches demjenigen der Lymphdrüsenfollikel ähnlich ist.

Die Lymphadenombildung tritt gleichzeitig an mehreren Drüsen einer Gruppe auf und bleibt dann entweder auf dieselbe beschränkt oder ergreift successive neue Gruppen. Sehr häufig erkranken auch andere Theile des lymphatischen Apparates, so namentlich die Follikel der Milz, ferner die Schleimhaut des Darmtractus, besonders an jenen Stellen, die schon normaler Weise lymphadenoides Gewebe enthalten,

also die Follikel der Zunge, der Tonsillen, des Magens und des Darmes. Auch die Thymus kann sich bei jungen Individuen daran betheiligen.

Aber auch an Stellen, welche normaler Weise kein lymphatisches Gewebe enthalten, können sich Lymphadenome entwickeln, so z. B. in der Leber, den Nieren, den Ovarien etc.

Das Blut verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden, und man kann danach drei Formen unterscheiden. Die erste Form verläuft ohne nachweisliche Erkrankung des Blutes. Bei der zweiten finden sich gewöhnlich Blutveränderungen, namentlich Oligo- und Poikilocythämie. Diese beiden Formen werden vielfach als **Hodgkin'sche Krankheit**, oder als **Adenie** (Trousseau) oder als **Lymphosarkom** (Virchow) oder als **lymphatisches Lymphom** oder als **malignes Lymphom** (Billroth) oder endlich als **Pseudoleukämie** (Cohnheim) bezeichnet. Die letzte Benennung sollte correcter Weise nur dann angewendet werden, wenn durch das Leiden die Menge des Hämoglobins und die Zahl der rothen Blutkörperchen abnehmen, sich sonach mit der Lymphdrüsenerkrankung eine Anämie verbindet.

Die dritte Form ist durch eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute, also durch Leukämie (§ 4) charakterisirt, und es werden danach die Drüsentumoren als **leukämische Lymphome** oder **Lymphadenome** bezeichnet.

Das **harte Lymphadenom** tritt primär am häufigsten an den oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen auf. Im weiteren Verlaufe erkranken alsdann neue benachbarte Gruppen. Nimmt dasselbe von einem Theil der Halslymphdrüsen seinen Ausgang, so erkranken später die übrigen Hals-, ferner die Brust- und Bauchlymphdrüsen, welche in der Nähe der grossen Gefässstämme liegen. Die Drüsen wandeln sich dabei in derbe, zähe, bald elastisch nachgiebige, bald mehr harte Knoten um, welche zusammen ganze Pakete bilden. Die einzelne Lymphdrüse kann dabei die Grösse einer Walnuss erreichen.

Die Schnittfläche der Knoten wölbt sich nur wenig über die Oberfläche vor und lässt nur spärlich Flüssigkeit austreten; ihr Aussehen ist blass, gelblich-weiss, bald durchscheinend, bald opak; zuweilen enthalten sie kleine Hämorrhagieen.

Die Kapsel der Lymphdrüsen und die Umgebung zeigt meist keine erhebliche fibröse Verdickung.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass der lymphadenoide Bau noch erhalten ist, dagegen erscheinen die Zellen vermehrt, das Reticulum mehr oder weniger erheblich verdickt. Die Zellen gleichen den normalen Lymphkörperchen, wenige sind grösser oder mehrkernig. Die Balken des Reticulums sind breiter, feinstreifig, auch ist ihre Zahl vermehrt, das Netz dichter, die Maschen enger. Follikel und Lymphbahnen sind nicht mehr zu unterscheiden. Die Adventitia der Gefässe ist verdickt und besteht aus glänzenden Bindegewebsbündeln. Verfettung, Verkalkung und Erweichung kommen nur selten vor.

Im weiteren Verlaufe kann auch die Follicularsubstanz der Milz erkranken und in derselben Weise wie die Lymphdrüsen sich in harte Knoten umwandeln. Niemals erkrankt dagegen bei der harten Form des Lymphadenoms die Milz primär. Ferner können sich auch in dem lymphadenoiden Gewebe des Darmtractus und der Thymus ähnliche Knoten bilden. Mitunter treten auch im Knochenmark, in der Leber, den Nieren, den Lungen etc. Metastasen auf. Leukämie kommt dabei nicht vor.

Zwischen hartem und weichem Lymphadenom gibt es auch Uebergangsformen.

Langhans hat vorgeschlagen, sowohl die mit, als die ohne Leukämie verlaufende Lymphadenombildung Adenie zu nennen. Zur Unterscheidung beider Formen wäre alsdann erstere als leukämische, letztere als einfache Adenie zu bezeichnen. Eine solche Unterscheidung wäre jedenfalls der jetzt herrschenden Willkür in der Benennung vorzuziehen. Worauf die Unterschiede zwischen der leukämischen und der einfachen Adenie beruhen, ist vollkommen unbekannt. Es sind einzelne Fälle beobachtet, bei welchen eine einfache Adenie in eine leukämische überging, und umgekehrt.

Die Milz betheiligt sich sowohl bei der einfachen als bei der leukämischen Adenie. Im ersteren Falle ist sie bald fest, bald weich, die Follikel sind vergrössert bis zu Haselnussgrösse, graugelb, oft gefässreich, ekchymosirt. Nur selten ist sie stärker erkrankt als die Lymphdrüsen. Umgekehrt tritt bei der leukämischen Adenie die Affection der Milz oft sehr in den Vordergrund.

C. Bayer (*Prager Zeitschr. f. Heilkunde III 1885*) gibt an, dass beim Hund nach Entfernung von Lymphdrüsen unter Umständen Neubildung derselben eintritt. Die Entwickelung der neuen Lymphdrüsen geht wahrscheinlich im Fettgewebe vor sich.

Literatur über Lymphadenom.

Arnold, *Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz, Virch. Arch.* 95. *Bd.* 1884.
Bergmann, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh.*
Cohnheim, *Virch. Arch.* 33. *Bd., und Allg. Pathol. I* 1882.
Cornil, *Arch. gén. II* 1865.
Demange, *De la lymphadénie, Thèse de Paris* 1874.
Eberth, *Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Flemming, *Studien über die Regeneration der Gewebe, Arch. f. mikrosk. Anat. XXIV* 1884.
Hodgkin, *Med.-chir. Trans. XVII* 1832.
Hubert, *Les néoplasmes des gangl. lymphat., Paris* 1878.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II, Paris* 1881.
Langhans, *Virch. Arch.* 54. *Bd.*
Malassez, *Bullet. de la soc. anatom.* 1872.
Murchison, *Pathol. Trans. XXI p.* 372.
Paulsen, *Zellvermehrung in hyperplastischen Lymphdrüsen und Tonsillen, Arch. f. mikrosk. Anat. XXIV.*
Potain, *Dictionn. encyclop. des scienc. méd.* 2. *sér.* 3. *vol. p.* 520, 1870.
Ribbert, *Ueber Regeneration und Entzündungen der Lymphdrüsen, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VI* 1889.
Salkowsky, *Leukämie, Virch. Arch.* 50. *Bd.*
Schmutziger, *Leukämie, Arch. d. Heilk. XV* 1874.
Schulz, B., *Arch. d. Heilk.* 1874.
Trélat, *Lymphadenom, Gaz. hebdom.* 1877.
Virchow, *Geschwülste II. Bd.*
Wagner, Härting *und* **Hesse,** *Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXX u. XXXI.*
Winiwarter, *Lymphadenom, v. Langenbeck's Arch. XVIII* 1875.
Wunderlich, *Arch. d. Heilk. VII. Bd.*

§ 42. **Sarkome der Lymphdrüsen** sind ziemlich seltene Geschwülste, welche meist solitär, seltener gleichzeitig in mehreren Lymphdrüsen einer Gruppe zugleich auftreten, welche sich zu einer knotigen Geschwulstmasse vereinigen. Bei ihrem Wachsthum können sie die Grenzen der Drüsen überschreiten, in die Nachbarschaft einbrechen und bei subcutaner Lage mit der Haut verwachsen. Ebenso bilden sich auch Metastasen in verschiedenen Organen, wobei aber im Gegensatz

zu den Lymphadenomen die nächstgelegenen Lymphdrüsen meist freigelassen werden. Es kommen sowohl weiche, kleinzellige Rundzellensarkome, als auch Spindelzellensarkome, Fibrosarkome und Alveolärsarkome (Fig. 56) oder alveoläre Angiosarkome vor. Die beiden letzteren zeigen einen krebsähnlichen Bau, indem Zellen mit epithelialem Charakter (*b c*) in Nestern gruppirt innerhalb eines alveolär gebauten Stromas (*a*) liegen.



Fig. 56. Alveolärsarkom der Lymphdrüsen. *a* Stroma. *b* Zellnester. *c* Alveolen mit einzelnen Zellen. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 100.

Nach den Angaben der Autoren nimmt die Sarkomentwickelung von verschiedenen Gewebspartieen ihren Ausgang. So soll bei dem Alveolärsarkom die Umgebung der Gefässe wesentlich der Entwickelungsboden sein (Putiata). In anderen Fällen, namentlich bei den Spindelzellensarkomen, soll das Bindegewebsgerüst in Wucherung gerathen (Winiwarter). Von Anderen (Putiata) wird wieder angegeben, dass die lymphatischen Elemente zu Geschwulstzellen werden.

Literatur über Lymphdrüsensarkome.

Bergmann, *l. c.* § 41.
Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie, Berlin* 1858.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II.*
Langenbeck, *Deutsche Klinik* 1860 *Nr.* 47.
Neelsen, *Unters. über den Endothelkrebs, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 31. *Bd.*
Putiata, *Ueber Sarkom der Lymphdrüsen, Virch. Arch.* 69. *Bd.*
Winiwarter, *l. c.* § 41.
Zahn, *Arch. der Heilk.* 1874.

§ 43. Alle **Geschwülste**, welche **Metastasen** machen, können secundär auch in den Lymphdrüsen zur Entwickelung kommen. Am häufigsten ist dies bei Krebsen der Fall, wobei die Lymphdrüsen sich vergrössern und gleichzeitig ihr Aussehen ändern. Meist zeigt die Schnittfläche eine markig weisse Beschaffenheit, und man erhält beim Abstreifen mehr oder weniger reichlich Krebssaft. Selbstverständlich sind indessen die entarteten Drüsen nicht immer gleich, da ja auch die primären Krebse, denen die Metastasen gleichen, verschieden aussehen. Der Bau der Muttergeschwulst kommt meist in den Lymphdrüsenmetastasen zu besonders schöner Ausbildung. Ebenso machen auch die Metastasen dieselben Veränderungen durch wie die Mutterknoten.

Durch die Krebswucherung wird das Lymphdrüsengewebe verdrängt und substituirt. Die auf dem Lymphwege eingeführten Krebszellen ver-

mehren sich zunächst innerhalb der Lymphbahn. Weiterhin bilden sie Krebszellennester, während sich aus dem Lymphdrüsengewebe das Stroma des Krebses entwickelt. Beginnende krebsige Entartung der Lymphdrüsen ist oft makroskopisch nicht zu erkennen und muss mit dem Mikroskope aufgesucht werden. Mitunter ist auch vorgeschrittene Krebsbildung am frischen Präparat ohne mikroskopische Untersuchung nicht sicher zu diagnosticiren.

Wie die Krebsmetastasen, so nehmen auch die Sarkommetastasen von eingeschleppten Zellen, welche innerhalb der Lymphbahnen liegen, ihren Ausgang.

Literatur über metastatische Lymphdrüsengeschwülste.

Affanasiew, *Krebsentwickelung*, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1876.

Billroth, *Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen*, *Virch. Arch.* 21. *Bd.* 1861.

Bozzolo, *Verbreitung der Krebsneubildung in den Lymphdrüsen*, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1876, *und Annali Univers. di Medicina* 1876.

Gussenbauer, *Die Entwickelung secundärer Lymphdrüsengeschwülste*, *Prager Zeitschr. f. Heilk.* *II* 1881.

VIERTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Knochensystemes.

I. Pathologische Anatomie der Knochen.

1. Die Veränderungen des Knochenmarkes bei verschiedenen normalen und pathologischen Zuständen.

§ 44. Das Knochenmark kindlicher Individuen bildet in sämmtlichen Knochen ein weiches, lebhaft roth gefärbtes Gewebe, welches durch einen grossen Reichthum an Zellen und an Blutgefässen ausgezeichnet ist und als **lymphoides Mark** bezeichnet wird.

Das Stützgewebe besteht aus verästigten Zellen, welche ein zartes Netzwerk bilden, dessen Fäden an der Aussenfläche der Gefässwände sich festheften. Die reich entwickelten Capillaren und Venen sind weit und dünnwandig.

Die meisten der in dem Reticulum gelegenen Zellen sind rundlich und besitzen entweder einen hellen, bläschenförmigen, mit glänzenden Kernkörperchen und Kernfäden versehenen, oder aber einen frisch schwer zu sehenden, undeutlich abgegrenzten, homogen erscheinenden Kern. Die Grösse der Zellen ist variabel, doch sind die Zellen mit den bläschenförmigen Kernen im Allgemeinen grösser als diejenigen mit den homogenen Kernen; zugleich ist ihr Protoplasma stärker gekörnt. Durch kernfärbende Stoffe werden die homogenen Kerne stärker gefärbt als die bläschenförmigen.

Neben diesen die Hauptmasse bildenden Zellen enthält das lymphoide Knochenmark stets noch Rundzellen mit eosinophilen Körnern, platte fettlose und kugelige fetthaltige Zellen, kernhaltige und kernlose rothe Blutkörperchen, blutkörperchen- und pigmenthaltige Zellen, sowie ein- und mehrkernige Riesenzellen. Die letzteren liegen mit Vorliebe an der Oberfläche der Knochenbälkchen, kommen indessen auch im Innern des Knochenmarks vor.

Nach Untersuchungen von Neumann, Bizzozero, Cohnheim, Tizzoni, Rindfleisch, Hayem, Grohé, Denys, H. E. Ziegler und Anderen steht das Knochenmark zur Blutbildung in Beziehung, und es werden die in demselben enthaltenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen als Vorstufen der ausgebildeten rothen Blutkörperchen angesehen. Das Vorkommen blutkörperchenhaltiger Zellen im Knochenmark spricht dafür, dass daselbst auch rothe Blutkörperchen zerstört werden.

Das Knochenmark ist in den ersten Jahren am zellreichsten. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der Zellen namentlich in den langen

Röhrenknochen ab, und gleichzeitig wandelt sich der grösste Theil der Stützzellen durch Aufnahme von Fett in Fettzellen um. Nach dem 14.—16. Jahre pflegt das Mark der Röhrenknochen wesentlich aus Fettgewebe zu bestehen, das bei geringem Blutgehalt gelb, bei stärkerem Blutreichthum gelbroth aussieht und auf der Schnittfläche einen fettigen Glanz besitzt. Es wird als **Fettmark** dem lymphoiden Mark gegenübergestellt, doch ist zu bemerken, dass zwischen beiden vielfache Uebergangsformen vorkommen. In den platten Knochen sowie in den kurzen spongiösen Knochen bleibt das Knochenmark dauernd roth und behält die Beschaffenheit des lymphoiden Markes oder wird durch Aufnahme von Fett zu einer Uebergangsform zwischen diesem und dem Fettmark.

Nach Tizzoni soll sich das Fettmark nach Exstirpation der Milz in lymphoides Mark umwandeln und reichlich rothe Blutkörperchen produciren.

Im höheren Alter nimmt zuweilen der Gehalt des Knochens an freien Zellen noch erheblich ab, ohne dass zugleich Fett auftritt. Der frei werdende Raum wird durch eine mucinhaltige klare Flüssigkeit ausgefüllt. Da hierdurch das Knochenmark eine gallertige, durchscheinende Beschaffenheit erhält, wird es als **Gallertmark** bezeichnet.

Literatur über das normale Knochenmark und über seine Rolle als Blutbildner und als Blutzerstörer.

Affanasiew, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXV* 1884.
Arnold, *Kerntheilungsfiguren in Knochenmarkzellen, Virch. Arch.* 93. *u.* 97. *Bd.*
Bayerl, *Entstehung rother Blutkörperchen im Knorpel am Ossificationsrande, Arch. f. mikrosk. Anat. XXIII* 1884.
Bizzozero, *Gaz. med. Lombard.* 1868 *u.* 1869, *Sul midollo degli ossa, Napoli* 1869, *ref. in Virch. Arch.* 52. *Bd.* 1871, *Centralbl. f. die med. Wiss.* 1868, 1869, 1880 *u.* 1881, *und Atrophie der Fettzellen des Knochenmarks, Arch. f. mikr. An. XXXIII* 1889.
Denys, *Sur la structure de la moëlle des os et de la genèse du sang chez les oiseaux, La Cellule IV* 1888.
Fenger, *Zeitschr. f. wiss. Zool. XXII.*
Flemming, *Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung, Leipzig* 1882.
Frey, *Handb. d. Histol. u. Histochemie d. Menschen, Leipzig* 1870.
Geelmuyden, *Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und die physiologische Function desselben* (*Literaturübersicht und eigene Untersuchungen*), *Virch. Arch.* 105. *Bd.* 1886.
Gegenbaur, *Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturw. I—III.*
Grohé, *Berl. klin. Wochenschr.* 1881 *u.* 1884.
Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques, Paris* 1889.
Hoyer, *Zeitschr. f. wiss. Zool. XXII* 1873.
Malassez, *Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moelle des os, Arch. de phys. IX* 1882.
Morat, *Contrib. à l'étude de la moëlle des os, Paris* 1873.
Neumann, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1868, 1869, 1882, *Arch. d. Heilk. X* 1869 *u. XI* 1870, *Berl. klin. Wochenschr.* 1877, 1878, 1880, *und Zeitschr. f. klin. Med. III.*
Obstrazow, *Virch. Arch.* 84. *Bd.*
Rindfleisch, *Arch. f. mikrosk. Anat. XVII.*
Rollet, *Stricker's Handb. d. Gewebelehre.*
Stieda, *Die Bildung des Knochengewebes, Leipzig* 1872.
Tizzoni *e* **Fileti**, *Atti dei Lincei ser. III vol. XI* 1881.
Werner, *Theilungsvorgänge an den Riesenzellen des Knochenmarkes, Virch. Arch.* 106. *Bd.*
Ziegler, **H. E.**, *Die Entstehung des Blutes der Wirbelthiere, Ber. d. naturforsch. Ges. in Freiburg i. B. IV* 1889.

§ 45. Die Betheiligung des Knochenmarks an Allgemeinerkrankungen sowie die primär auftretenden Knochenmarksveränderungen sind, von den Entzündungsprocessen abgesehen, wesentlich dreierlei Art. Zunächst stellen sich in Folge verschiedener Erkrankungen **atrophische**

und **degenerative Zustände** ein, welche hauptsächlich durch den Schwund des Fettes und durch Abnahme der Zellen, zum Theil auch durch degenerative Veränderungen an den Gewebselementen charakterisirt sind. So kommt es z. B. vor, dass bei senilem Marasmus, bei chronischem Lungenemphysem, bei Lungenschwindsucht, chronischen Nierenleiden, bei Verhungerungstod (Neumann) etc. das Fett des Knochenmarks mehr oder weniger vollkommen schwindet. Bleibt dabei eine Vermehrung der Zellen aus, und wird der frei werdende Raum von mucinhaltiger Flüssigkeit eingenommen, so wird das Mark gallertig durchscheinend, es bildet sich das bereits erwähnte **Gallertmark**.

Bei manchen Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Typhus abdominalis, T. recurrens, T. exanthematicus etc., kommen **fettige Degenerationszutände** an den Markzellen und den Blutcapillaren vor. Bei Typhus recurrens können sich sogar **nekrotische Erweichungsherde** (Ponfick) bilden.

Hiernach gehört also das Knochenmark zu jenen Organen, welche durch allgemeine Ernährungsstörungen sowie durch Veränderungen der Blutbeschaffenheit häufig in Mitleidenschaft gezogen werden. Besonders leicht scheint das Fett verloren zu gehen, doch ist zu bemerken, dass es bei den genannten Zuständen durchaus nicht immer schwindet, dass vielmehr unter anscheinend gleichen Verhältnissen das Fett bald verloren geht, bald erhalten bleibt. Ja, es kommen sogar Fälle vor, in welchen das Fett der Knochen nicht nur nicht schwindet, sondern sogar in abnorm starker Weise sich anhäuft, und zwar nicht nur bei gut genährten fettleibigen, sondern auch bei marantischen Individuen.

Zuweilen tritt eine solche **Hypertrophie des Fettgewebes** als Complication einer über das ganze Skelet ausgebreiteten Atrophie der Knochensubstanz (s. diese) und der Gelenkknorpel ein und kann hier solche Grade erreichen, dass der fast nur aus Fett bestehende Knochen ein geringeres specifisches Gewicht erhält als das Wasser.

In sehr vielen Fällen stellt sich bei Schwund des Fettes eine Vermehrung der Knochenmarkzellen ein, so dass das Gewebe mehr und mehr die Beschaffenheit des **lymphoiden Knochenmarkes** erhält. Es kommt dies namentlich bei Oligämie, Leukämie, chronischer Lungenphthise, chronischen Knocheneiterungen, Krebskachexie vor, ist indessen auch hier keine constante Erscheinung. So fand z. B. Grohé bei 157 an Lungenphthise Verstorbenen 119 Mal lymphoides Mark. Bei Typhus abdominalis (Grohé), bei krupöser Pneumonie und bei septischen Erkrankungen (Orth, Litten), bei acuter Endocarditis (Ponfick), bei Pocken (Golgi) etc. kommt lymphoides Mark namentlich dann vor, wenn die Krankheit erst in späten Stadien zum Tode geführt hat.

Das lymphoide Mark ist je nach dem Blutgehalt grauroth bis dunkelroth; bei schweren perniciösen Anämieen kann der ganze Markcylinder der Röhrenknochen dunkelroth, Himbeergelée ähnlich sein. Die Verfärbung beginnt meist an den Epiphysen und schreitet von da weiter. Bei Leukämie ist das Mark oft fleckig. Die einzelnen Theile sehen dabei bald fleischroth bis grauroth, bald mehr grau oder graugelb, zuweilen auch gelb oder gelbgrünlich, Eiter ähnlich aus.

Im lymphoiden Mark ist die Zahl der farblosen Markzellen stets eine sehr erhebliche; gleichzeitig pflegen die kernhaltigen und kernlosen rothen Blutkörperchen vermehrt zu sein. Oft enthält das Gewebe auch zahlreiche blutkörperchen- und pigmenthaltige Zellen, so namentlich bei Typhus abdominalis, T. exanthematicus, T. recurrens, Intermittens,

Häufig findet man ferner die CHARCOT-NEUMANN'schen Krystalle, kleine, farblose Oktaëder, welche von den Einen für eine mucinähnliche Substanz (SALKOWSKY), von Andern (HUBER) für Tyrosin angesehen werden, das sich erst bei der Fäulniss ausscheidet (vergl. § 1 und § 4).

Die Vermehrung der farblosen und der gefärbten Zellen des Knochenmarkes wird gemeiniglich durch die Annahme einer bei den genannten Erkrankungen auftretenden **Wucherung der Knochenmarkzellen** erklärt. Ist die Anämie und die Kachexie durch wiederholte Blutungen oder durch irgend eine Organerkrankung entstanden, so darf man diese Wucherung als eine regenerative ansehen.

Nach NEUMANN, BIZZOZERO, HOYER und Anderen kommt indessen auch eine Leukämie vor, bei welcher die Knochenmarksveränderungen primär auftreten und danach als die Ursache der Blutveränderung, die als medullare Leukämie bezeichnet wird, anzusehen sind (vergl. § 4).

Die Vermehrung der kernhaltigen, rothen Blutkörperchen wird gewöhnlich im Sinne einer Steigerung der Blutbildung im Knochenmark gedeutet. Sie kann indessen wohl auch mit einer Verzögerung der Umbildung der jungen Blutkörperchen in die fertige Form zusammenhängen.

Zu der Wucherung der Knochenmarkzellen kann sich bei den angeführten Zuständen auch noch eine verstärkte **Ablagerung aus dem Blute** hinzugesellen, indem das Knochenmark eine jener Stätten ist, an denen geformte Verunreinigungen des Blutes mit Vorliebe liegen bleiben. Da bei manchen der genannten Krankheiten der Zerfall des Blutes gesteigert ist, so erklärt sich daraus auch das reichliche Auftreten der blutkörperchen- und pigmenthaltigen Zellen im Knochenmark. Bei Leukämie können sich lymphatische Rundzellen aus dem Blute im Knochenmark ablagern. Zuweilen bilden sich geradezu rothe oder weissliche hämorrhagische Infarcte.

Bei Traumen sowie bei starken Störungen der Circulation, wie sie namentlich durch Hemmung des Blutabflusses aus den Knochen zu Stande kommen, treten sehr häufig **Blutungen** aus den zarten Markgefässen auf. Das ausgetretene Blut kann theilweise unverändert wieder aufgenommen werden. Ein grosser Theil desselben pflegt indessen zu zerfallen, und es bilden sich danach durch Aufnahme der Zerfallsproducte in Zellen zahlreiche blut- oder pigmenthaltige Körnchenzellen.

Literatur über Veränderungen des Knochenmarkes bei verschiedenen Krankheiten.

Arnstein, *Intermittens, Virch. Arch.* 61. *Bd.*
Blechmann, *Arch. d. Heilk. XIX* 1878.
Golgi, *Pocken, Rivista Clin. di Bologna* 1873.
Grohé, *Berl. klin. Wochenschr.* 1881 *u.* 1884.
Huber, *Arch. d. Heilk.* 1878.
Litten *und* **Orth**, *Berl. klin. Wochenschr.* 1877.
Ponfick, *Verschiedene innere Krankheiten, Typhus recurrens, Virch. Arch.* 56. *u.* 60. *Bd.*
Robin, *Arch. d'anat. et de phys.* 1874.
Stöcker, *Charakteristik der Knochenmarksveränderungen bei versch. fieberh. Allgemeinerkrankungen, Arch. f. wissensch. Thierheilk. XIII* 1887.

Literatur über Veränderungen des Knochenmarkes bei Oligämie und Leukämie.

Blechmann, *Arch. d. Heilk. XIX* 1878.
Cohnheim, *Virch. Arch.* 68. *Bd.*
Eisenlohr, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XX.*
Geelmuyden, *l. c.* § 44.

Grawitz, *Virch. Arch.* 76. *Bd.*
Grohé, *Berl. klin. Wochenschr.* 1881.
Heuck, *Virch. Arch.* 78. *Bd.*
Litten, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1881.
Litten *und* **Orth**, *Berl. klin. Wochenschr.* 1877.
Neumann, *l. c.* § 44.
Ponfick, *Virch. Arch.* 56. *u.* 67. *Bd.*
Raimondi, *Ann. univ. di Med. CCLI* 1880.
Riess, *Blutkörperchenhaltige Zellen, Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1881.
Salvioli, *Rivista Clin. di Bologna* 1878.
Waldeyer, *Virch. Arch.* 59. *Bd.*
Waldstein, *ib.* 91. *Bd.*

2. Die lacunäre Resorption des Knochens und der halisterische Knochenschwund. Caries und Nekrose des Knochens.

§ 46. Das Knochengewebe des Stützapparates, welches zur Zeit der Fötalentwickelung und des extrauterinen Wachsthums gebildet wird, ist grösstentheils ein Zeitgewebe, dessen Lebensdauer nur auf kurze Zeit bemessen ist. Die Knochenmasse, welche das neugeborene Kind besitzt, geht im Laufe der Jahre wieder verloren und wird durch neue, anders gestaltete ersetzt.

Die Erfahrungen der pathologischen Anatomie lehren, dass eine Wiederauflösung und Resorption bereits ausgebildeter fertiger Knochensubstanz unter pathologischen Verhältnissen zu den häufigsten Vorkommnissen gehört. In der Regel erfolgt dabei der Schwund in einer Weise, welche sich der normalen Knochenresorption durchaus anschliesst und welche man als **lacunäre Resorption des Knochens** bezeichnet.

An der Stelle, wo Knochen resorbirt werden soll, erscheinen im Knochenmark oder im Periost mehrkernige Zellen, **Myeloplaxen** (Fig. 57 *d*), welche sich der Oberfläche der Knochenbalken anlegen. Kölliker hat die bei der normalen Knochenresorption auftretenden mehrkernigen Zellen als **Ostoklasten** bezeichnet, und es ist dieser Name auch für die Myeloplaxen der pathologischen Resorption in Gebrauch gekommen.

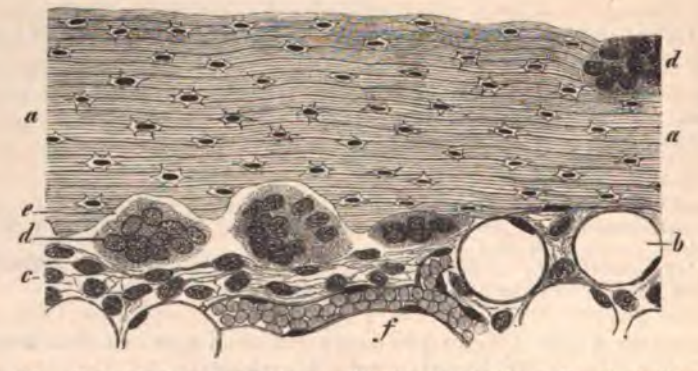


Fig. 57. Knochenresorption. Schnitt durch einen Knochenbalken in der Nähe des resecirten Endes eines Femur. *a* Knochenbalken. *b* Fettzellen des Markes. *c* Rundzellen. *d* Ostoklasten. *e* Howship'sche Lacunen. *f* Blutgefäss. In Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Am Orte, wo die Ostoklasten sich anlagern, bilden sich nach einiger Zeit grubige Vertiefungen, welche gemeiniglich als **Howship'sche Lacunen** (Fig. 57 *e*) bezeichnet werden. Es hat den Anschein, als ob die Ostoklasten eine Auflösung der ihnen zunächst anliegenden Knochensubstanz bewerkstelligen würden.

Soll Knochen von grosser Ausdehnung resorbirt werden, so treten auch die Ostoklasten in grösserer Zahl auf und lagern sich dicht neben einander. In Folge dessen treten im Knochen auch dicht aneinanderliegende Gruben auf, und die Oberfläche desselben erhält eine rauhe, zerfressene Beschaffenheit.

Solange der Process fortschreitet, ist die Oberfläche mit Gruben besetzt. Hört die Resorption auf, so glättet sich dieselbe durch Auflösung der vorstehenden Knochenleisten oder durch Anlagerung neuer Knochensubstanz in den ausgefressenen Gruben.

Die lacunäre Knochenresorption ist ein Process, der unter sehr verschiedenen Bedingungen vorkommt und sowohl im Gallertmark als im lymphoiden und fettreichen Mark sich einstellen kann.

Findet die Resorption wesentlich vom Marke aus statt, so wird die äussere Configuration des betreffenden Knochens nicht verändert; es werden nur dessen Höhlen und Ernährungskanäle weiter, die Knochenbalken dünner. Bei äusserer Resorption werden die betreffenden Knochen kleiner oder erhalten locale Defecte. Bei innerem Schwund pflegt man von **excentrischer**, bei äusserem von **concentrischer Atrophie** zu sprechen. Wird die compacte Knochensubstanz durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle porös, so bezeichnet man dies als **Osteoporose**. Bei hochgradiger Atrophie besteht das Mark des erweiterten Markraumes oft aus reinem Fettgewebe, eine Erscheinung, die fälschlicher Weise dazu geführt hat, von einer fettigen Atrophie des Knochens zu sprechen.

Ueber grössere Strecken des Skeletes oder über das ganze Skelet verbreitet kommt die lacunäre Resorption zunächst im höheren Alter vor und wird danach als **senile Atrophie** bezeichnet. Sie stellt sich zuweilen in besonders starker Entwickelung an den platten Knochen des Körpers, also am Schädeldach (Fig. 58), am Schulterblatt und am Becken ein, und zwar namentlich an solchen Stellen, welche nicht von Muskeln bedeckt werden. Am Schädeldach verfallen die Scheitelbeine (Fig. 58 *a*) am häufigsten einer äusseren Resorption, und es kann dieselbe so weit gehen, dass die ganze äussere Tafel und die Diploë zerstört und schliesslich auch noch ein Theil der inneren Tafel resorbirt werden. Es werden sogar Fälle mitgetheilt, in denen an einzelnen Stellen der Knochen ganz zerstört wurde. Nächst dem Scheitelbein erkrankt am häufigsten die Hinterhauptsschuppe, selten das Stirnbein. Da hierbei der Schwund nicht gleichmässig erfolgt, so entstehen an der Aussenfläche des Schädels seichte Gruben. Die Resorptionsstellen erscheinen zugleich matt, fast rauh, und man sieht an der Oberfläche zahlreiche kleine bluthaltige Markräume.

In der Diploë stellt sich vor dem Schwund meist eine Verdichtung des Knochens durch Apposition neuer Knochenlagen an die alten ein. Meist finden sich auch Knochenauflagerungen an der Innenfläche des Schädeldaches, namentlich am Stirnbein.

Am Gesichtsschädel verfällt im höheren Alter besonders der Ober- und Unterkiefer der Atrophie, und es können deren Alveolarfortsätze vollkommen schwinden.



Fig. 58. Senile Atrophie des Schädeldaches. *a* Grubige Vertiefung der Scheitelbeine. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

An den Wirbeln und den Extremitätenknochen kommt es weniger zu einem äusseren als vielmehr zu einem inneren **Knochenschwunde**, durch welchen die Knochenbälkchen verdünnt und schliesslich da und dort ganz resorbirt werden können. Wird in einem Bezirke die Hauptmasse der Balken zerstört, so dass deren continuirlicher Zusammenhang unterbrochen wird, so kann der Knochen an den betreffenden Stellen einsinken (vergl. Arthritis deformans). Findet eine starke äussere Resorption statt, so verlieren die Knochen an Grösse. Am häufigsten geschieht dies an den Gelenkenden der Extremitätenknochen.

Wird bei starker Resorption die Masse des Knochens so gering, dass er gewöhnlichen Gewalteinwirkungen nicht mehr zu widerstehen vermag, dass er also sehr leicht bricht, so bezeichnet man den Zustand als eine **symptomatische Osteopsathyrosis** oder **Knochenbrüchigkeit**.

Eine häufige Ursache von frühzeitigem lacunären Knochenschwund ist die Inactivität eines Knochens (Fig. 59), und es kommt diese als **Inactivitätsatrophie** bezeichnete Form nicht nur dann vor, wenn ganze Gliedmaassen oder Theile von solchen ausser Thätigkeit gesetzt werden, sondern auch dann, wenn innerhalb eines Knochens einzelne Theile für die stützende Function des Knochens bedeutungslos geworden sind.

Atrophieen ersterer Art stellen sich namentlich an den Knochenstümpfen amputirter Glieder, sowie an den Knochen ausser Gebrauch gesetzter Extremitäten ein (Fig. 59), während jene der letztgenannten Art namentlich an fracturirten Knochen, welche mit Verschiebung der Bruchenden zusammengeheilt sind, zur Beobachtung kommen. Bei letzteren werden nicht nur etwa vorstehende Spitzen resorbirt, sondern es schwinden im Innern der Knochen auch jene Balken, welche bei der durch die Knochenverschiebung veränderten Belastung als Stützbalken nicht mehr functioniren können.

Als **neuroparalytische** und **neurotische Atrophieen** bezeichnet man solche, welche nachweislich im Anschluss an Erkrankungen des Nervensystems vorkommen. Stellen sich dieselben in gelähmten Glie-

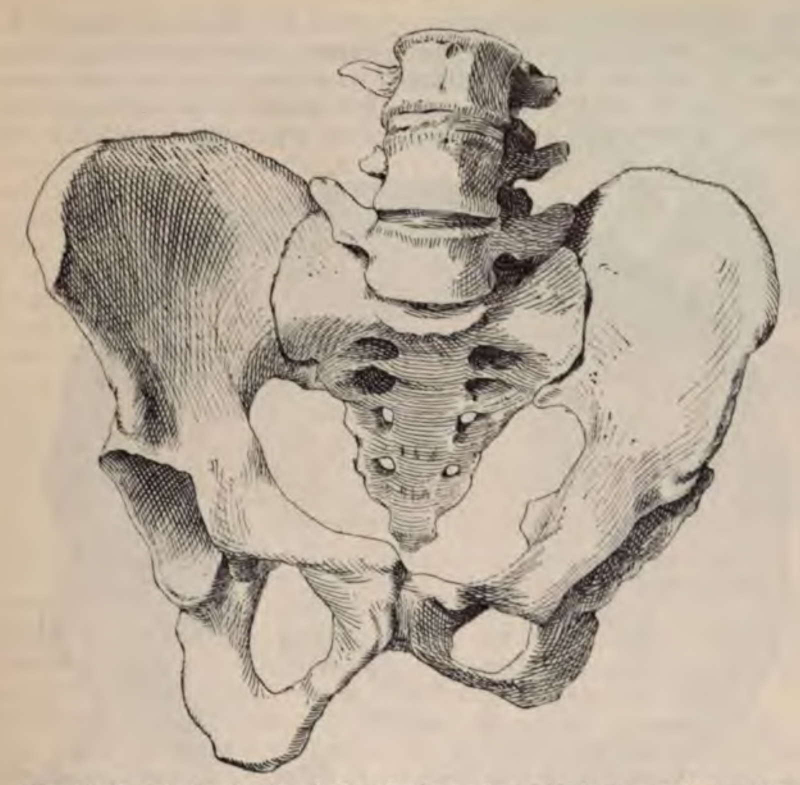


Fig. 59. Hypoplasie des Schambeins, des Sitzbeins und des Darmbeins der linken Seite, aufgetreten in Folge einer Coxitis, welche bereits in der Jugend den Gebrauch des linken Beines verhindert hatte. Das rechte Acetabulum ist etwas nach innen gerückt, das Becken dadurch schräg verengt. Um etwas mehr als die Hälfte verkleinert.

dern ein, so liegt es nahe, sie auf die Inactivität zurückzuführen. Da es indessen nicht selten vorkommt, dass Rückenmarks- und Gehirnleiden, z. B. Hinterstrangsklerose und progressive Paralyse, ohne Lähmungen mit auffälligem Schwunde und Brüchigkeit der Knochen, häufig auch mit Gelenkveränderungen (vergl. chronische Arthritis bei Nervenleiden) verbunden verlaufen, so dürfte es richtiger sein, diese Atrophieen als neurotische Atrophieen von den Inactivitätsatrophieen zu trennen. Wahrscheinlich ist auch die halbseitige Gesichtsatrophie ein trophoneurotischer Process, welcher als Folge einer Trigeminuserkrankung eintritt.

Eine weitere, überaus häufige Form des Knochenschwundes ist die **Druckatrophie**, welche durch einen andauernden örtlichen Druck auf den Knochen herbeigeführt wird. So kann z. B. eine Vermehrung des Schädelinhaltes eine solche Atrophie der Schädelknochen herbeiführen, dass die ganze Innenfläche rauh wird, die Tabula vitrea mehr oder weniger schwindet, das Tegmen tympani sich verdünnt und Lücken erhält. In ähnlicher Weise können auch die Stirn- und Oberkieferhöhlen durch Ansammlung von Flüssigkeit oder durch Geschwülste erweitert werden. Die Pacchioni'schen Granulationen der weichen Hirnhaut verursachen an der Schädeldecke grubige Vertiefungen, die mitunter bis

in die äussere Tafel hineinreichen. Narben der Haut mit starken Retractionen, welche gelegentlich nach Verbrennungen entstehen, können da, wo sie auf den Knochen drücken, ausgebreiteten Schwund verursachen (Fig. 60) und dadurch ganz bedeutende Verunstaltungen hervorrufen. Aneurysmen der Aorta, welche gegen die Wirbelsäule oder



Fig. 60. Verunstaltung des Unter- und Oberkiefers und deren Zahnfortsätze durch Verbrennungsnarben. Tiefe Einbuchtung der Vorderfläche des Oberkiefers. Nahezu horizontale Stellung des Zahnfortsatzes, Verschmälerung des Unterkiefers und fast vollständige Ausgleichung des Winkels zwischen dem horizontalen und dem aufsteigenden Theil. Knöcherne Ankylose zwischen Ober- und Unterkiefer.

das Sternum und die Rippen andrängen, bewirken in den betreffenden Knochen mehr oder minder tief reichende Defecte (Fig. 61) und können sie schliesslich am Orte der Druckwirkung ganz zerstören. Eine ähnliche Wirkung haben oft auch Geschwülste der Weichtheile, welche auf den anliegenden Knochen einen Druck ausüben.

Endlich hat auch jede **Entzündung des Periostes** oder des **Knochenmarkes**, falls sie eine gewisse Intensität erreicht und eine Zeit lang anhält (vergl. Cap. 4), ebenso jede **Geschwulstentwickelung** im Knochenmark (vergl. Cap. 7) und in der inneren Schicht des Periostes eine Knochenresorption zur Folge.

Druck, Entzündung und Geschwulstentwickelung bewirken meistens nur einen **örtlichen Knochenschwund**, doch kommt es auch vor, dass zu localen Entzündungen, z. B. zu destruirenden Gelenkentzündungen, sich eine über den ganzen Knochen verbreitende Resorption hinzugesellt und so zu Osteopsathyrose führt. Entstehen örtlich kleine, makroskopisch sichtbare oberflächliche Defecte, so bezeichnet man dies als **Knochenusuren**, werden grössere Bezirke zerstört oder wenigstens stark verändert und rarefícirt, als **Knochencaries** (vergl. Cap. 4 u. 5). Wird durch irgend eine Schädlichkeit das Knochengewebe nicht nur arrodirt, sondern in grösseren Strecken abgetödtet, so nennt man dies eine **Knochennekrose** (vergl. Cap. 4). Caries und Nekrose können sich in der mannigfaltigsten Weise unter einander combiniren und Zustände verursachen, die man als **Caries necrotica** bezeichnet.



Fig. 61. Durch Andrängen eines Aortenaneurysma verursachte Atrophie des untersten Brustwirbels und der obersten Lendenwirbel. Um ⅔ verkleinert.

Sowohl bei hochgradigem lacunären Knochenschwund als auch bei weit vorgeschrittener Osteomalacie (§ 47) können sich im Inneren der Knochen **Cysten** mit flüssigem, klarem oder trübem oder hämorrhagisch gefärbtem Inhalt bilden. Sie entstehen in diesen Fällen durch eine totale Auflösung und Verflüssigung sämmtlicher Gewebsbestandtheile und können unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen, so dass sie sich nahezu über den ganzen Querdurchmesser des Knochens erstrecken. Unter Umständen kann der Knochen durch secundäre Flüssigkeitsansammlung sogar aufgetrieben werden, so namentlich bei Osteomalacie. Zuweilen entstehen Cysten im Innern der Knochen auch aus Neubildungen (Virchow), namentlich Enchondromen und Myxomen, welche sich verflüssigt haben. Endlich kommen Cysten vor, ohne dass ein Zusammenhang mit einer Neubildung oder mit ausgebreiteten Resorptionsprocessen nachweisbar ist.

Nach Angabe der Autoren (Lobstein, Gurlt, Volkmann u. A.) gibt es auch eine idiopathische Knochenbrüchigkeit, bei welcher eine Rarificirung des Knochengewebes nicht vorhanden ist. Das Uebel kommt angeboren vor oder entwickelt sich aus unbekannten Ursachen in späteren Jahren und kann in ein und derselben Familie bei verschiedenen Mitgliedern auftreten. Sind die Angaben der Autoren richtig, so muss man annehmen, dass bei diesen Individuen die organische Grundlage der Knochenbalken eine pathologische Beschaffenheit besitzt, welche sich eben in der abnormen Brüchigkeit äussert.

Literatur über normale und pathologische lacunäre Knochenresorption.

Bürkner, *Dehiscenz d. Tegmen tympani, Arch. f. Ohrenheilk. XIII.*
Busch, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1884 *Nr.* 14.
Cornil *et* **Ranvier**, *Manuel d'histol. pathol. II.*
Flesch, *Dehiscenz d. Tegmen tympani, Arch. f. Ohrenheilk. XIV.*
Kölliker, *Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig* 1873.
Lieberkühn *und* **Bermann**, *Ueber Resorption der Knochensubstanz, Frankfurt a. M.* 1877.
Pommer, *Virch. Arch.* 92. *Bd.*
Steiner, *Bildung u. Erweiterung der Stirnhöhlen, v. Langenbeck's Arch. XIII.*
Steudener, *Beiträge zur Lehre v. d. Knochenentwickelung u. d. Knochenwachsthum, Halle* 1875.
Wegner, *Virch. Arch.* 56. *u.* 61. *Bd.*
Ziegler, *Virch. Arch.* 73. *Bd.*

Literatur über Knochenatrophie bei Tabes und Paralyse.

Bonnet, *Paralyse, Gaz. des hôp.* 1876.
Brochin, *Tabes, Gaz. des hôp.* 1875 *Nr.* 12.
Bruns, *Berl. klin. Wochenschr.* 1882 *Nr.* 11.
Buzzard, *Tabes, Brit. Med. Journ. I* 1880.
Charcot, *Tabes, Arch. de phys.* 1874.
Davey, *Paralyse, Brit. Med. Journ.* 1874.
Gudden, *Paralyse, Arch. f. Psych. II* 1870.
Hutchinson, *Tabes, Brit. Med. Journ. I* 1880.
Mercer, *Paralyse, Brit. Med. Journ.* 1874.
Morselli, *Paralyse, Riv. Sperim. di Frenatria* 1876.
Oulmont, *Tabes, Le Progrès méd.* 1877 *Nr.* 28.
Sturge, *Tabes, Brit. Med. Journ. I* 1880.
Weir Mitchell, *Tabes, Americ. Journ. of Med. Sc.* 1873 *Nr.* 113.
Westphal, *Berl. klin. Wochenschr.* 1881 *Nr.* 29.

Literatur über Knochenatrophie bei Missbildungen des Centralnervensystemes und Nervendurchschneidung.

Montegazza, *Journ. d'anat. et de la phys.* 1867.
Nasse, *Nervendurchschneidung, Pflüger's Arch. XXIII* 1880.
Regnard, *Gaz. hebd.* 1879.
Riez, *Presse méd. Belge* 1876 *Nr.* 5.
Ruge, *Berl. klin. Wochenschr.* 1876.
Virchow, *Ges. Abhandl., Frankfurt* 1856.

Literatur über Inactivitätsatrophie der Knochen.

Busch, *Berl. klin. Wochenschr.* 1884.
Köster, *Verh. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg* 1873.
Martini, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1872.
Poensgen, *Atrophie ausgewachsener Knochen bei Pseudoarthrosen, Berl. klin. Wochenschr.* 1886.
Roux, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1885.
Wolff, J., *v. Langenbeck's Arch. XIV*; *Ueber troph. Störungen bei prim. Gelenkleiden, Berl. klin. Wochenschr.* 1883, *und Ueber Transformation der inneren Architectur etc., Sitzber. d. Ak. d. Wiss. zu Berlin XXII* 1884.

Literatur über idiopathische Osteopsathyrosis.

Gurlt, *Handb. d. Lehre v. d. Knochenbrüchen, Berlin* 1862.
Lobstein, *Traité d'anatom. pathol., Paris* 1853.
Volkmann, *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie II. Bd.* 1872.

Literatur über Knochencysten.

Boström, *Festschr. d. Naturforscherver s. in Freiburg i. B.* 1883.
Froriep, *Chir. Kupfertaf., Taf.* 438, 439 *und* 440.
Virchow, *Monatsber. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Berlin* 1876.
Ziegler, *Virch. Arch.* 70. *Bd.*

§ 47. Bei dem lacunären Knochenschwund werden die Kalksalze und die Grundsubstanz stets gleichzeitig aufgelöst, so dass also auch die äussersten Lagen der arrodirten Knochenbalken stets noch kalkhaltig sind. Bei einer zweiten Form des Knochenschwundes, welche man als **Halisteresis ossium** bezeichnet, findet zunächst nur eine Auflösung der Kalksalze statt, während die Grundsubstanz des Knocheus, der sogenannte Knochenknorpel, sich noch eine gewisse Zeit lang, wenn auch verändert, erhält.

Diese Form der Knochenatrophie kann unter Umständen bei senilem Knochenschwunde auftreten; in prägnanter und das ganze anatomische Bild beherrschender Weise findet sie sich dagegen nur bei jener eigenartigen Erkrankung des Skeletes, welche den Namen **Osteomalacie** erhalten hat. Es ist dies ein Process, welcher am häufigsten bei Frauen während der Schwangerschaft und dem Wochenbette, seltener bei Männern und nicht schwangeren Frauen auftritt. Die puerperale Form pflegt an den Beckenknochen zu beginnen und bleibt oft wesentlich auf diese und die daran angrenzenden Bezirke beschränkt, kann indessen auch auf einen grossen Theil des Skeletes übergreifen, und zwar namentlich dann, wenn die betreffenden Frauen nach dem Beginn des Leidens noch mehrfache Schwangerschaften durchmachen. Die nicht puerperale Form beginnt am häufigsten an der Wirbelsäule und dem Thorax und verbreitet sich von da auf die Extremitäten und schliesslich auch auf die Kopfknochen. Das Auftreten der Krankheit ist wesentlich an gewisse Gegenden gebunden, in Deutschland namentlich an das Stromgebiet des Rheins, während das Gebiet der Oder (Cohnheim) frei zu sein scheint.

Die Auflösung der Kalksalze beginnt stets an der Peripherie der Knochenbalken (Fig. 62 *b*) und schreitet von da successive nach den tieferen Schichten vor. Der Grenzcontour des noch kalkhaltigen Theiles (*a*) verläuft bald der Oberfläche des Knochenbalkens parallel, bald ist er unregelmässig gestaltet und zeigt den Howship'schen Lacunen ähnliche Vertiefungen. Zuweilen tritt zwischen den unentkalkten und den völlig entkalkten Theilen eine Zone auf, in welcher ähnlich wie bei beginnender Kalkablagerung kleinere und grössere Kalkkrümel sichtbar werden.

Die Grundsubstanz des entkalkten Knochens erscheint bald homogen, bald fein- oder grobfaserig. Nicht selten ist auch noch die lamellöse Schichtung deutlich zu erkennen und setzt sich continuirlich in die Schichtung des unentkalkten Theiles fort. Ein Theil der Knochenkörperchen ist noch deutlich erhalten, andere sind verschwunden oder bilden nur kleine ovale Lücken ohne erkennbare Ausläufer.

Die Breite des entkalkten Gebietes kann natürlich eine sehr verschiedene sein. Bei hochgradiger Osteomalacie ist die Masse der kalkhaltigen Knochensubstanz nur gering, und zahlreiche Knochenbalken sind völlig entkalkt (*c*). Der kalklose Knochenknorpel kann sich eine gewisse Zeit lang erhalten und sich wahrscheinlich bei Heilung des Processes durch Aufnahme von Kalksalzen wieder in festen Knochen umwandeln. Vielleicht sind sogar die erwähnten Kalkkrümel als frische Ablagerungen anzusehen. Bei dauernder Entkalkung erfolgt allmählich ein Zerfall und eine Auflösung der Grundsubstanz.

Die nähere Ursache der Auflösung der Kalksalze ist zur Zeit unbekannt. Von manchen Autoren wird angenommen, dass die Anwesenheit von Milchsäure im Knochenmark die Kalksalze in Lösung bringe.

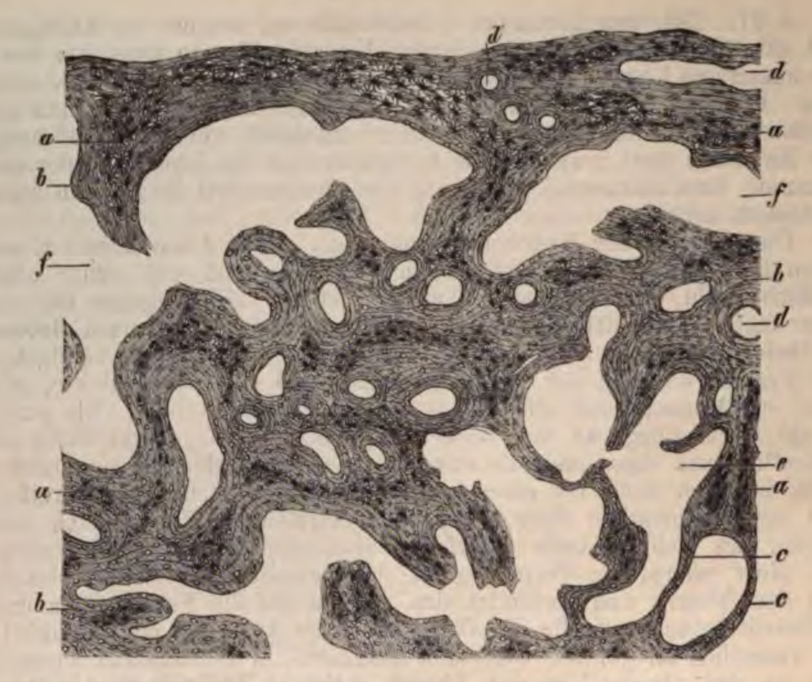


Fig. 62. Schnitt aus einem an Osteomalacie erkrankten Wirbelkörper. *a* Reste kalkhaltiger Knochensubstanz. *b* Entkalkte Knochensubstanz. *c* Kalklose verdünnte Knochenbalken. *d* HAVERS'sche Kanäle. *e* Grössere Markräume. *f* Durch Schwund von Knochenbalken entstandene grossere Räume. In Spiritus gehärtetes, unentkalkt geschnittenes, mit Eosin gefärbtes, in hartem Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 45.

Andere beschuldigen einen starken Kohlensäuregehalt des Blutes. Die anatomische Untersuchung des Knochengewebes gibt für eine sichere Erkennung der Krankheitsursachen keine hinlänglichen Anhaltspunkte. Das Knochenmark ist, solange die Krankheit fortschreitet, blutreich und enthält nicht selten stellenweise hämorrhagische Herde oder Reste von solchen, d. h. Pigment. Zur Zeit der Hyperämie pflegen das Fett des Markes vermindert, die Zellen vermehrt zu sein. Späterhin kann das Mark wieder die Beschaffenheit des Fettmarkes annehmen oder zu Gallertmark werden. Wo sich grössere Knochendefecte gebildet haben, pflegt sich das Mark zu verflüssigen, so dass kleinere und grössere glattwandige Cysten entstehen. Unter Umständen können Röhrenknochen, in denen das innere Gewebe ganz verflüssigt und der äussere Theil bis auf eine dünne entkalkte Rindenschicht und das Periost reducirt ist, das Aussehen eines häutigen Sackes annehmen.

Hochgradig durch Osteomalacie veränderte Knochen verlieren stets erheblich an Festigkeit und lassen sich danach leicht brechen oder biegen und eindrücken, und das Sectionsmesser dringt oft mit Leichtigkeit durch die ganze Dicke des Knochens durch. In den langen Röhrenknochen erhält mitunter nur noch eine papierdünne Rindenschicht die Form des Knochens, und die fast völlig entkalkten Wirbelkörper lassen sich wie ein Schwamm auspressen. Unter diesen Verhältnissen ist es nicht zu verwundern, wenn schon während des Lebens das Skelet mannigfache Formveränderungen erleidet. An der Wirbelsäule stellen sich

je nach der Belastung derselben und nach der Weichheit und Nachgiebigkeit der einzelnen Abschnitte verschiedene Krümmungen und Verbiegungen sowie auch eine Verkürzung der Gesammtlänge ein. Eine Krümmung nach vorn wird als Lordosis, eine solche nach hinten als Kyphosis, eine solche nach der Seite als Scoliosis bezeichnet. Bei Kyphosis der Brustwirbelsäule werden die Rippen zusammengeschoben, das Brustbein eingeknickt. Die Seitentheile der Rippen werden überdies durch den Druck der Atmosphäre bei der Inspiration, sowie durch den Druck der Körperlast bei seitlicher Lage nach innen gedrängt, zuweilen sogar eingeknickt. Am Becken (Fig. 63) gibt unter dem Druck des Femurkopfes bei seitlicher Lage die knöcherne Grundlage der Pfanne nach und wird nach dem Beckeninnern geschoben,



Fig. 63. Osteomalacisches Becken. *a* Mit dem Körper des Kreuzbeins nach vorn und links gesunkener fünfter Lendenwirbel. *b* Eingeknicktes Os pubis. *c* Eingebogenes Os ilei.

während die Schambeinfuge nach vorn gedrängt wird. Bei aufrechtem Gang senkt sich das Promontorium nach unten (*a*), und die Darmbeinschaufeln (*c*) werden durch den Zug der an ihr sich ansetzenden Muskeln verbogen. Verengte, mehr oder weniger difformirte Becken sind die Folgen dieser Verbiegungen, zu denen oft noch eine Schrumpfung und damit eine Verkleinerung der einzelnen Knochen hinzutritt. An den Extremitätenknochen kommen nicht selten Verbiegungen, Einknickungen und Brüche vor. Ob das eine oder das andere geschieht, hängt von dem Trauma und dem Grade der Entkalkung ab. Bei hochgradiger Osteomalacie können die langen Röhrenknochen durch Einknickungen und durch Zusammenrücken der kalklosen Theile sich erheblich verkürzen.

Rehn nimmt an, dass Osteomalacie auch in frühester Kindheit vorkommt und stellt danach eine infantile Form auf. Er stützt seine An-

schauung theils auf klinische Beobachtungen, theils auf einen von v. RECKLINGHAUSEN erhobenen mikroskopischen Befund an Skeletstücken eines an vermeintlicher Osteomalacie gestorbenen Kindes. REHN's Angaben enthalten indessen nichts, was das Vorkommen von Osteomalacie als selbständige Erkrankung beweisen würde. Was er beschreibt, kommt bei jeder hochgradigen Rachitis (s. diese) vor, und es sind die Fälle von REHN wohl nichts anderes als rachitische Erkrankungen.

Literatur über Osteomalacie.

Beylard, *Du rachitisme, de la fragil. d. os, de l'ostéomalacie, Paris* 1852.
Bouley, *De l'ostéomalacie, Paris* 1874.
Bouley *et* **Hanot,** *Arch. de phys. I.* 1874.
Cohnheim, *Allg. Pathol. I.*
Hermann, *Zur Frage d. infantilen Osteomalacie, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck II, Jena* 1886.
Hirschberg, *Zur Kenntniss der Osteomalacie, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VII* 1889.
Kassowitz, *Die normale Ossification etc. II. Theil, Wien* 1882—85.
Kilian, *Das halisterische Becken, Bonn* 1857.
Litzmann, *Die Formen des weibl. Beckens, Berlin* 1861.
Moers *und* **Muck,** *Dtsch. Arch. f. klin. Med. V.*
Mommsen, *Virch. Arch.* 69. *Bd.*
Pommer, *Unters. über Osteomalacie und Rachitis, Leipzig* 1885.
Rehn, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV, u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII u. XIX.*
Ribbert, *Virch. Arch.* 80. *Bd.*
Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre, und Senile Osteomalacie, Arch. f. mikrosk. Anat. XVII.*
Röll, *Path. und Ther. der Hausth. II. Aufl.*
Roloff, *Virch. Arch.* 37. *Bd.*
Rouley *et* **Hanot,** *Arch. de phys. I* 1874.
Schmidt, O., *Annal. d. Chem. u. Pharm. LXI.*
Stansky, *Rech. s. l. mal. des os désign. sous le nom d'ostéomalacie, Paris* 1851.
Stilling *und* **v. Mering,** *Experimen. Erzeugung v. Osteomalacie, Centralbl. f. d. med. Wiss.,* 1889.
Virchow, *Cellularpathologie, u. Virch. Arch.* 4. *Bd.*
Volkmann, *Handb. d. allg. und spec. Chir. II* 1872.
Weber, C. O., *Virch. Arch.* 38. *Bd.*

3. Regeneration und Hypertrophie des Knochens. Heilung von Fracturen. Bildung von Pseudarthrosen.

§ 48. Der knöcherne Theil des Stützapparates, welcher seine vollkommene Ausbildung erlangt hat, bildet ein Gewebe, welches einer Massenzunahme durch Einschiebung neuer Elemente zwischen die alten nicht mehr fähig ist. Die von manchen Autoren (WOLFF, GUDDEN) auch noch in der Neuzeit vertretene Lehre, wonach die Knochensubstanz durch expansives Wachsthum sich vergrössern soll, kann nur für den im Werden begriffenen, noch nicht vollkommen ausgebildeten Knochen zugelassen werden. Der fertige Knochen wächst lediglich durch Anlagerung neuer Knochentheile an die alten, und wenn dabei die Markräume der Knochen sich erweitern, so hat dies seinen Grund nur darin, dass sich mit der äusseren Anlagerung ein Knochenschwund im Innern verbindet.

Die **Bildner des neuen Knochengewebes** sind das **Periost**, das **Knochenmark** und der **Diaphysen-** und **Epiphysenknorpel**. Im Periost ist es die innere, als Cambiumschicht (BILLROTH) oder Proliferationsschicht (VIRCHOW) oder osteoplastische Schicht (STRELZOFF) oder periostales Mark (RANVIER) bezeichnete Schicht, welche normaler Weise Knochen producirt, doch fehlt das Vermögen dazu auch der äusseren Schicht nicht. Nach ihrer Genese ist die innere Periostlage dem Knochenmarke gleichwerthig und steht auch mit letzterem in ununterbrochenem Zusammenhang.

Der im Knochenmark und im Periost normaler Weise sich bildende Knochen entsteht entweder aus einer rein zelligen Anlage oder aber aus einem Gewebe, das schon vor der Verknöcherung aus Zellen und aus hyalin erscheinender oder deutlich faseriger Grundsubstanz zusammengesetzt ist. Der Vorgang ist wesentlich dadurch charakterisirt, dass die zur Knochengrundsubstanz werdenden Theile sich in ein dichtes Gewebe umwandeln und Kalksalze erhalten, während die Zellen, welche unverbraucht bleiben, von der Grundsubstanz in eigenthümlich zackig gestalteten Höhlen, welche als Knochenkörperchen bezeichnet werden, eingeschlossen werden. Bei der Bildung von Knochen aus dem Diaphysen- und Epiphysenknorpel wird der Knorpel durch das angrenzende Markgewebe bis auf geringe Reste aufgelöst und die neue Knochensubstanz wesentlich aus den Zellen des Markes gebildet (vergl. Cap. 6).

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretende Knochenneubildung schliesst sich den normalen Ossificationsprocessen in engster Weise an. In sehr einfacher Weise gestaltet sich der Vorgang, wenn im Knochenmark oder in der osteoplastischen Schicht des Periostes grosse, mit ovalen bläschenförmigen Kernen versehene Bildungszellen, **Osteoblasten** (Fig. 64 *c*) auftreten, welche sich der Oberfläche der alten Knochenbalken (*a*) auflagern und dabei ein epithelähnliches Lager bilden. Die Zellen sind Abkömmlinge des Periostes oder des Knochenmarkes und vermehren sich durch Theilung, wobei karyokinetische Kerntheilungsfiguren auftreten.

Der Bildung der Osteoblastenlager folgt sehr bald eine Umwandlung derselben in Knochengewebe. Der grösste Theil des protoplasmatischen Materiales wandelt sich in ein homogen erscheinendes, in Wirklichkeit indessen fein fibrilläres Gewebe um, welches früher oder später durch Aufnahme von Kalksalzen zu einer lamellär gebauten Knochengrundsubstanz wird. Die spärlichen Zellen, welche dabei sich erhalten, werden von der neugebildeten Knochensubstanz (Fig. 64 *b*) in zackige, mit feinen Ausläufern versehene Höhlen, sogen. Knochenkörperchen eingeschlossen und erhalten sich hier dauernd als Kochenzellen.

Fig. 64. Fig. 65.



Fig. 64. Knochenbildung durch Auflagerung von Osteoblasten auf alten Knochen. *a* Alter Knochen. *b* Neugebildeter Knochen *c* Osteoblasten. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

Fig. 65. Knochenbildung aus Bindegewebe. Durchschnitt durch einen in Bildung begriffenen Knochenbalken aus einem ossificirenden Fibrom des Oberkieferperiostes. *a* Bindegewebe. *b* Verdichtetes, die Grundlage des neuen Knochens bildendes Gewebe. *c* Kalkablagerungen. *d* Bindegewebszellen. d_1 Knochenzellen. In Alkohol gehärtetes und unentkalkt geschnittenes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Die **Ueberführung von** periostalem oder endostalem, dichtem oder locker gebautem **Bindegewebe** (Fig. 65 *a*) **in Knochengewebe**, ohne Dazwischentreten einer Zellwucherung, vollzieht sich in der Weise, dass in dem zu verknöchernden Gebiete das fibrilläre Gewebe (*a*) eine dichtere Beschaffenheit und zugleich einen eigenthümlichen Glanz erhält. Indem die Zellen in zackige Knochenkörperchen eingeschlossen werden, wird das Gewebe knochenähnlich (*b*), osteoid, durch Ablagerung von Kalksalzen in Form von kleinen Krümeln (*c*), welche späterhin untereinander zu einer homogenen Masse verschmelzen, wird es zum fertigen kalkhaltigen Knochen.

Sowohl im Knochenmark, als im Periost kommt noch eine dritte Form der Knochenbildung vor, bei welcher der Bildung des neuen knöchernen Balkens eine rege, durch Auftreten **karyokinetischer Kerntheilungsfiguren gekennzeichnete Wucherung der fixen Zellen** vorausgeht. Einer Wucherung fähig sind sowohl die Zellen des lymphoiden als auch des fetthaltigen oder gallertigen Markes (Fig. 66 *a b*),

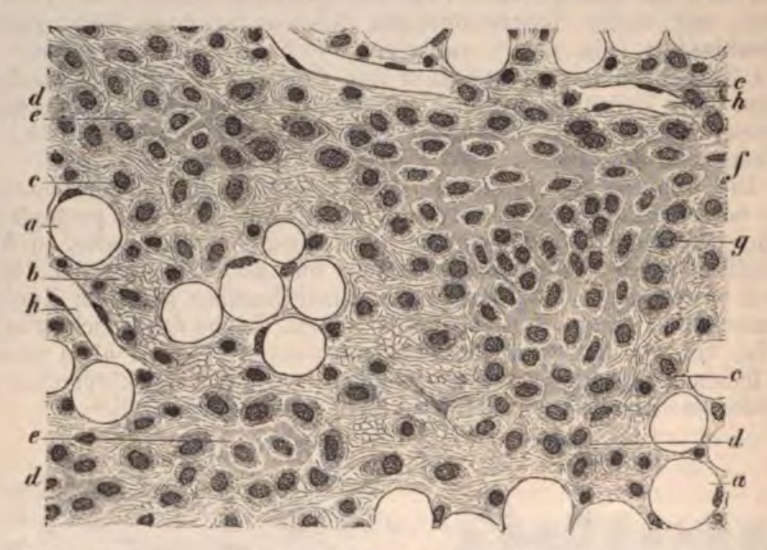


Fig. 66. Myelogene Knochenbildung aus Osteoblastenhaufen. Präparat aus dem inneren Callus einer 14 Tage alten Fractur der Fibula eines 25jährigen Mannes. *a* Fettzellen des Knochenmarkes. *b* Fettloses Knochenmark. *c* Vereinzelte Osteoblasten. *d* Gruppen von Osteoblasten. *e* Erste Anlage der Knochen-Grundsubstanz. *f* In Ausbildung begriffener Knochenbalken. *g* Dem neugebildeten Knochenbälkchen aufliegendes Osteoblastenlager. *h* Blutgefäss. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

doch ist zu bemerken, dass bei fettreichem Marke mit dem Eintritt der Wucherung oder auch schon vorher das Fett zu schwinden pflegt. Hat die Wucherung bereits begonnen, so erscheinen im Knochenmark grosskernige protoplasmareiche Bildungszellen, **Osteoblasten** (*c*), welche sofort sich in kleine Herde (*d*) und Züge gruppiren. Sowie die Osteoblasten einander nahegerückt sind, so erscheint zwischen ihnen ein dichtes, bei mittelstarker Vergrösserung homogenes, bei stärkerer Vergrösserung fibrillär aussehendes Gewebe (*e*), welches sich mit Karmin intensiv roth färbt. Weiterhin wird auch noch ein Theil des Proto-

plasmas der Osteoblasten zur Bildung der Grundsubstanz verbraucht. Für den kernhaltigen Rest der Bildungszellen, die zukünftigen Knochenzellen, bildet das dichte Grundgewebe eine scharfbegrenzte zackige Höhle, das Knochenkörperchen. Mit dem Auftreten dieser Bildung sieht das Gewebe entkalktem, fertigem Knochen ähnlich und wird als **osteoides Gewebe** bezeichnet. Durch Aufnahme von Kalksalzen geht es in fertiges Knochengewebe über. Schreitet hierauf die Knochenbildung noch weiter, so lagern sich dem frisch entstandenen Bälkchen sofort Osteoblasten (*g*) an der Oberfläche an.

Ist die Knochenbildung reichlich, so kann durch den eben beschriebenen Process in wenigen Tagen eine ganze Zahl von neuen osteoiden Bälkchen (vergl. pag. 137, Fig. 73 *g*) entstehen, deren Anordnung sofort dem bekannten Bau des spongiösen Knochengewebes entspricht. In welcher Weise dabei die Natur es erreicht, dass die Knochenbälkchen in bestimmten Abständen sich bilden, ist schwer zu bestimmen. Anatomisch lässt sich nachweisen, dass die Bälkchen nur in einer gewissen Entfernung von den Gefässen (Fig. 67) auftreten, so dass man den Eindruck erhält, als ob sie jeweilen im Grenzgebiet benachbarter Gefässe sich entwickeln würden.

In ähnlicher Weise wie im Knochenmark verläuft die Gewebsneubildung auch im **Periost** (Fig. 67). Durch die Wucherung der Zellen

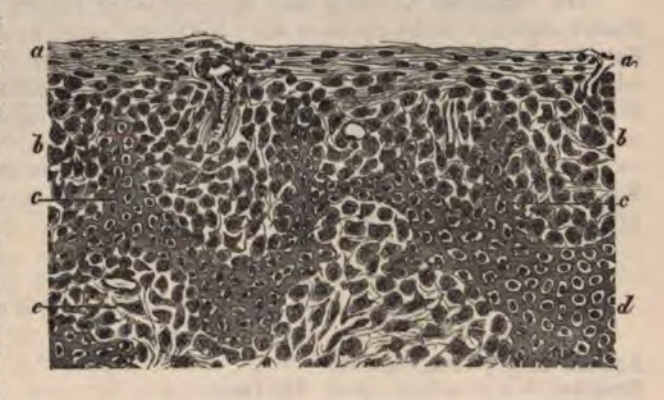


Fig. 67. Bildung osteoider Bälkchen aus dem wuchernden Periost. *a* Dem äusseren Periost angehörige Faserlage. *b* Keimgewebe. *c* Osteoides Gewebe. *d* Knorpelgewebe. *e* Markgewebe. Präparat aus einer 14 Tage alten Fractur, in MÜLLER'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtet, in Pikrinsäure entkalkt, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbt, in Kanadabalsam eingeschlossen. Vergr. 50.

der osteoplastischen Schicht, denen eine rege Gefässneubildung parallel geht, entsteht zuerst ein zell- und gefässreiches Keimgewebe (*b*), dessen Grundsubstanz theils homogen, theils faserig aussieht. Ein Theil dieses Keimgewebes wird zu **Markgewebe** (*e*), ein anderer wandelt sich durch die oben beschriebenen Processe in **osteoides Gewebe** (*c*) und weiterhin in **Knochengewebe** um. Nicht selten ist das neue Gewebe zuerst knorpelähnlich, **chondroid**, und geht erst nachher in osteoides Gewebe und in Knochen über. Durch fortgesetzte Differenzirung des Keimgewebes in Markgewebe und Knochengewebe kann auch im Periost in kurzer Zeit ein ganzes System von osteoiden Bälkchen (Fig. 73 d, d_1) sich entwickeln, welche ein spongiöses Gewebe bilden. Durch Apposition neuer Knochenlagen können weiterhin die einzelnen Bälkchen sich verdicken.

Es darf heute wohl als eine von niemand mehr angefochtene Thatsache angesehen werden, dass sowohl die normale als die pathologische Knochenneubildung vom Periost und vom Knochenmark ausgeht; dagegen

wird noch darüber gestritten, ob nicht ausserdem noch ein interstitielles Wachsthum des Knochens vorkomme.

Nachdem das appositionelle Wachsthum des Knochens zweifellos festgestellt war, haben verschiedene Autoren (Ollier, Humphry, Virchow, Strelzoff, Gudden, J. Wolff, Volkmann, Hueter, Ruge, Egger und Andere) daneben noch das Vorkommen eines interstitiellen Wachsthums angenommen und suchten den Beweis dafür theils durch mikroskopische Untersuchung des wachsenden Knochens, theils durch Einschlagen von Stiften und durch subperiostale Fixirung von Ringen und Metallplättchen, theils durch Anlegung von Bohrlöchern am wachsenden Knochen zu leisten. Keine dieser Untersuchungen vermochte indessen das Vorkommen eines interstitiellen Knochenwachsthums im ausgebildeten Knochen sicherzustellen.

Nach Kölliker kann man am Skelet dreierlei Knochen unterscheiden, nämlich ächten lamellösen Knochen in den Havers'schen Lamellensystemen, lamellösen Knochen mit Sharpey'schen Fasern in den Grundlamellen der Röhrenknochen, und ächten Faserknochen in den platten Schädelknochen.

Der lamellöse Knochen wird von Osteoblasten abgesondert und besteht ganz aus leimgebender verkalkter fibrillärer Substanz ohne Kittsubstanz. Die Fibrillenbündel bilden durch Aneinanderlagerung Blätter und liegen in benachbarten Blättern einander parallel oder kreuzen sich.

Der lamellöse Knochen mit Sharpey'schen Fasern oder der lamellöse Faserknochen besteht aus ächtem, von Osteoblasten gebildetem, lamellösem Knochengewebe und aus grösstentheils unverkalkten Bindegewebsbündeln oder Sharpey'schen Fasern, welche vom Periost abstammen. Die compacte Substanz der Röhrenknochen vom Embryonen und Kindern enthält ungemein viele verästigte und geflechtartig verbundene Sharpey'sche Fasern und wird danach geflechtartige Knochensubstanz (Ebner) genannt. Aechter Faserknochen geht aus Bindegewebe und Zellen hervor, wobei das Bindegewebe ganz und gar verkalkt.

Literatur über die Anatomie und die Entwickelung des Knochens.

Billroth, *Arch. f. klin. Chir. VI.*
Broesike, *Arch. f. mikrosk. Anat. XXI* 1882.
Busch, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. X, und Verhandl. d. phys. Gesellsch. zu Berlin* 1878—79.
Ebner, *Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. LXXII, Wien* 1875.
Flourens, *Rech. sur le développ. des os, Paris* 1842, *und Théorie expér. de la formation des os, Paris* 1847.
Gegenbaur, *Jenaische Zeitschr. f. Naturw. I* 1864.
Gudden, *Experim. Unters. über das Schädelwachsthum, München* 1874.
Haab, *Stud. üb. norm. Wachsthum d. Knochen, Unters. a. d. patholog. Institute z. Zürich III, Leipzig* 1875.
Heitzmann, *Wien. med. Jahrb.* 1872.
Kölliker, *Die normale Resorpt. d. Knochengewebes, Leipzig* 1873; *Bau des Knochengewebes, Sitzber. der Würzburger phys.-med. Ges.* 1886 *und Zeitschr. f. wiss. Zool. XLIV* 1887.
Langer, *Ueb. d. Gefässsyst. d. Röhrenknochen.*
Lieberkühn, *Reichert's und Dubois-Reymond's Arch.* 1862, 1863 *u.* 1864.
Lieberkühn *und* **Bermann,** *Ueb. Resorpt. d. Knochensubstanz, Frankfurt a. M.* 1877.
Maas, *v. Langenbeck's Arch. XX.*
Müller, H., *Zeitschr. f. wissensch. Zool. IX* 1858.
Neumann, *Beitr. z. Kenntniss d. norm. Zahnbein- u. Knochengewebe, Leipzig* 1863.
Ollier, *Arch. de phys. I* 1873.
Schwalbe, *Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. I u. III.*
Stieda, *Die Bild. d. Knochengew., Leipzig* 1872.
Strasser, *Z. Entwickel. d. Extremitätenknorpel, Leipzig* 1879.

Strelzoff, *Unters. a. d. pathol. Inst. zu Zürich I u. II* 1873 u. 1874.
Waldeyer, *M. Schulze's Arch. I.*
Wegner, *Virch. Arch.* 56. *Bd.*
Wolff, *Untersuch. üb. d. Entwickel. d. Knochengewebes, Leipzig* 1875, *und Ueber das Wachsthum des Unterkiefers, Virch. Arch.* 114. *Bd.*

§ 49. Das **wuchernde Periost** differenzirt sich nicht in allen Fällen in osteoides Gewebe und Markgewebe, sondern es kann sich unter nicht näher zu bestimmenden Verhältnissen aus demselben auch **Knorpel** entwickeln. Ist letzteres der Fall, so erscheint zwischen den Zellen (Fig. 68 *c*) zunächst eine theils homogene, theils streifige oder



Fig. 68. Periostale Knorpelbildung in einer 5 Tage alten Fractur. *a* Zelliges Keimgewebe. *b* Knorpelgewebe. *c* Gewucherte periostale Bildungszellen. *d* Knorpelzellen. d_1, d_2 Kerntheilungsfiguren in Knorpelzellen. *e* Grundsubstanz des Keimgewebes. *f* Grundsubstanz des Knorpels. *g* Knorpelzellenkapseln. *h* Gewucherte Endothelien eines Blutgefässes. Mit FLEMMING'scher Kernfixationslösung und Hämatoxylin behandeltes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 250.

deutlich faserige, mit Karmin sich leicht röthlich färbende Grundsubstanz (*e*), welche jener gleichwerthig ist, aus welcher die Grundsubstanz des osteoiden Gewebes sich entwickelt. Allein während bei der Bildung des letzteren ein fibrilläres, Leim gebendes Gewebe, welches mit Karmin sich intensiv roth färbt, sowie zelliges Markgewebe entstehen, wandelt sich bei der Knorpelbildung das ganze Gewebe in eine hyaline chondrinhaltige Masse um, welche mit Karmin sich nicht mehr färben lässt, mit Hämatoxylin dagegen einen blauvioletten Ton annimmt.

Die im Gewebe befindlichen Zellen kommen dabei in rundliche oder flache oder auch unregelmässig gestaltete Höhlen zu liegen, welche entweder von der hyalinen Grundsubstanz oder aber von einer Lage stärker lichtbrechenden Gewebes, einer sogenannten Kapsel, umschlossen werden.

Das auf diese Weise **neugebildete Knorpelgewebe** kann eine verschiedene Mächtigkeit erlangen, pflegt indessen, falls es sich nicht um Geschwülste handelt, bald wieder zu verschwinden, indem es **in Knochengewebe** und **Markgewebe übergeht**.

Die Ueberführung des Knorpels in Knochen wird stets dadurch

eingeleitet, dass in den ersteren Gefässe (Fig. 69 *c*) eindringen. Gleichzeitig erfolgt eine Auflösung der Knorpelgrundsubstanz in der Umgebung der Gefässe, während die dadurch frei werdenden Knorpelzellen (*h*) sich den mit den Gefässen eingedrungenen Zellen beimischen und zu Markzellen werden.

Häufig tritt dabei eine Wucherung der Zellen ein, und zwar sowohl innerhalb der aufgebrochenen Kapseln (*i*), als auch in geschlossenen Kapseln (*k*) des den Gefässräumen benachbarten Knorpels.

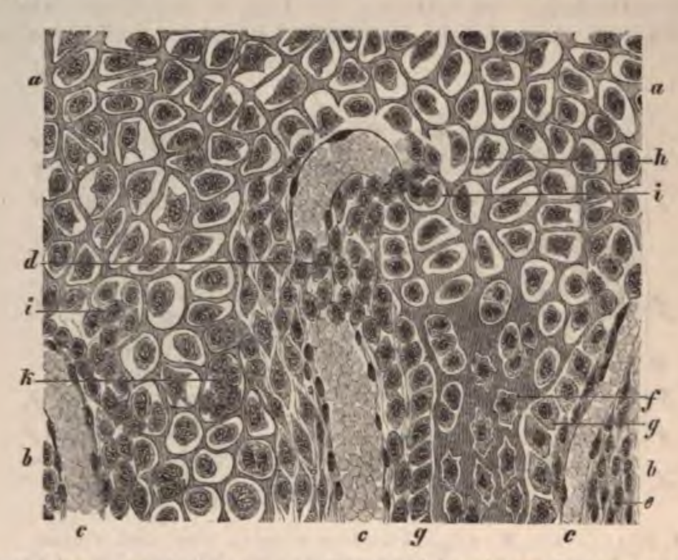


Fig. 69. Knochenbildung aus Knorpel in einem Callus von 14 Tagen. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Markräume. *c* Blutgefässe. *d* Zelliges, *e* zellig-fibröses Markgewebe. *f* Osteoides Gewebe. *g* Osteoblasten. *h* Durch Schwund der Grundsubstanz frei gewordene Knorpelzellen. *i* Gewucherte Knorpelzellen in eröffneten Kapseln. *k* Gewucherte Knorpelzellen in geschlossenen Kapseln. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

Zuweilen wird der gesammte Knorpel aufgezehrt, und die Knochenneubildung erfolgt alsdann ausschliesslich im Gebiete des Markgewebes. Häufiger bleiben zwischen den vordringenden Markräumen Knorpelbalken stehen und gehen alsdann auf metaplastischem Wege in Knochen über. Es geschieht dies in einer Weise, dass die Grundsubstanz ihre chemisch-physikalische Beschaffenheit ändert und in Folge dessen mit Karmin wieder intensiv tingirbar wird, während die Höhlen, in welchen die Zellen liegen, durch Anbildung von Grundsubstanz an der Wand der Knorpelkapseln sich verkleinern (*f*) und zugleich zackig werden. Durch diese Vorgänge entsteht zunächst ein osteoides Gewebe, welches weiterhin durch Aufnahme von Kalksalzen sich in Knochen umwandelt. Das Dickenwachsthum der neu entstandenen Knochenbälkchen erfolgt durch Anlagerung von Osteoblasten (*g*).

In ähnlicher Weise wie aus dem periostal entstandenen Knorpel kann sich Knochen auch aus dem nicht mehr in physiologischem Wachsthum befindlichen epiphysären und diaphysären Knorpel, sowie aus dem Rippenknorpel entwickeln. Auch hier geht der Knochenbildung eine

Markraumbildung voraus, welche entweder durch das Einwuchern von Markgewebe oder aber durch einen primären Zerfall des Knorpels eingeleitet wird. Der Knorpel kann vor Eintritt der Markraumbildung oder der Erweichung in Wucherung gerathen sein.

Vom Knochenmark wird nur selten Knorpel gebildet, am häufigsten noch bei Entwickelung von Geschwülsten. Bildet sich aus dem Knorpel Markgewebe und Knochengewebe, so erfolgt dies in derselben Weise wie im periostalen Knorpel.

Literatur über pathologische Knochenneubildung.

Bidder, *Arch. f. exper. Pathol. I, und Arch. f. klin. Chir. XXII.*
Bonome, *Virch. Arch.* 100. *Bd.*
Bruns, P., *Transplantation von Knochenmark, Langenbeck's Arch. XXVI.*
Busch, *Arch. f. klin. Chir. XXI, und Dtsch. Zeitschr. f. Chir. X.*
Cornil *et* **Ranvier**, *Man. d'histol. pathol. I* 1881.
Egger, *Virch. Arch.* 99. *Bd.*
Heim, *v. Gräfe's u. Walther's Arch.* 24. *Bd., und Virch. Arch.* 15. *Bd.*
Hueter, *Virch. Arch.* 29. *Bd.*
Jagetho, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. IV.*
Krafft, *Zur Histogenese des periostalen Callus, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler I, Jena* 1886.
Maas, *v. Langenbeck's Arch. XX u. XXIII.*
Ollier, *Traité exp. et clin. de la régén. des os etc., Paris* 1867, *und De la greffe osseuse chez l'homme, Arch. de phys.* 1889.
Philipeaux *et* **Vulpian**, *Arch. de phys. de Brown-Séquard II* 1870.
Ruge, *Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Tizzoni, *Arch. per le Science Med. II.*
Virchow, *sein Arch.* 13. *Bd., Die Cellularpathologie, IV. Aufl.* 1871, *Berl. klin. Wochenschr.* 1875, *und Die krankh. Geschw. II.*
Volkmann, *Virch. Arch.* 24. *Bd.*
Wagner, *Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. u. Exstirp. d. Knochen, Breslau* 1856.
Wegner, *Virch. Arch.* 56. *u.* 61. *Bd*
Wolff, *Arch. f. klin. Chir. IV u XIV, Virch. Arch.* 50., 61., 64. *u.* 101. *Bd., und Berl. klin. Wochenschr.* 1875 *u.* 1884.
Ziegler, *Virch. Arch.* 78. *Bd.*
Weitere diesbezügliche Literatur enthalten § 48 *u.* 51.

§ 50. In vielen Fällen hat die Neubildung von Knochengewebe durchaus die Bedeutung eines **regenerativen Processes**, so namentlich nach Fracturirung oder nach Resection eines Knochens, wo die neue Knochensubstanz die getrennten Knochenstücke wieder in feste Vereinigung bringt. In anderen Fällen führt die Knochenneubildung zu einer **Hypertrophie des Knochengewebes**. Es sind dies vornehmlich Wucherungsprocesse, welche sich an chronische Entzündungen (vergl. Cap. 4 u. 5) anschliessen. Bei wachsenden Knochen kann eine übermässige Knochenbildung unter Umständen auch ohne erkennbare Ursachen sich einstellen (vergl. Cap. 6). In andern Fällen ist die Steigerung der Knochenproduction auf die Anwesenheit fremder Substanzen, wie namentlich von Phosphor und Arsenik, im Blute zurückzuführen. Häufig ist endlich auch eine Knochenneubildung im Innern oder in der Umgebung von Geschwülsten, welche sich im Knochenmark oder im Periost entwickeln.

Gewinnt ein Knochen durch längere Zeit fortgesetzte periostale und endostale Knochenproduction merklich an Masse, so wird dies als eine **Hyperostose** bezeichnet. Werden die Markräume des spongiösen Knochens durch Auflagerung von Knochensubstanz auf die alten Knochenbälkchen oder durch die Bildung neuer Bälkchen verengt, so dass die spongiöse Substanz ein dichtes Gefüge erhält und die grossen Mark-

höhlen kleiner werden, so bezeichnet man den Zustand als **Osteosklerose**. Circumscripte im Innern von Knochen gelegene Knochenneubildungen werden **Enostosen**, circumscripte kleinere periostale Auflagerungen **Osteophyten**, grössere dagegen **Exostosen** genannt. Die letzteren entwickeln sich namentlich an Ansatzstellen von Sehnen und in der Nähe von Knorpelfugen. Sind sie mit dem Knochen nicht fest verbunden, haben sie sich also im äusseren Periost entwickelt, so bezeichnet man sie als **bewegliche Exostosen**. Bei ausgebreiteter Knochenbildung im Umfang eines Knochens spricht man von **Periostose**.

Alle diese Bildungen entstehen namentlich im Anschluss an Entzündungen; sie können sich indessen auch ohne erkennbare Veranlassung entwickeln.

Bilden sich knöcherne Auswüchse aus einer knorpeligen Anlage, so werden sie als **knorpelige Exostosen** bezeichnet. Diejenigen, welche ohne knorpeliges Vorstadium sich entwickeln, gehen unter dem Namen **bindegewebige Exostosen**.

Ueberaus häufig stellt sich eine **Combination von Knochenresorption und Knochenapposition** ein, und zwar sowohl in der Weise, dass letztere ersterer nachfolgt, als umgekehrt.

Wird z. B. durch eine im Innern eines Knochens sich entwickelnde Geschwulst (Fig. 70 *f g*) die angrenzende Knochensubstanz durch lacunäre Resorption (*e*) zum Schwunde gebracht, so pflegt sich in den weiter nach aussen gelegenen HAVERS'schen Kanälchen sowie im Periost eine Knochenapposition einzustellen, und zwar entweder in der Weise, dass sich dem alten Knochen Osteoblasten (*d*) auflagern, oder aber

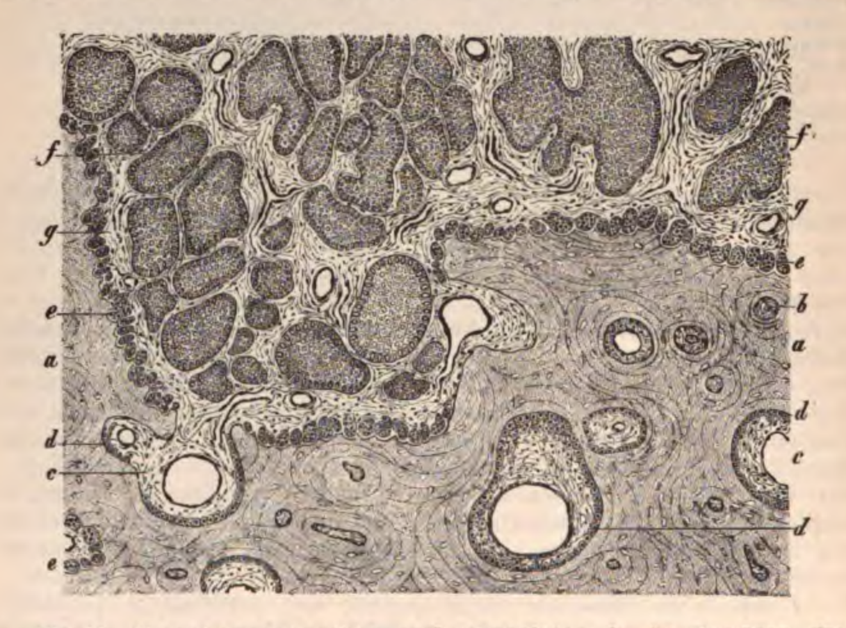


Fig. 70. Knochenresorption und Apposition in der Umgebung eines metastatischen Krebsknotens in der Humerusdiaphyse. *a* Corticalis humeri. *b* Normale HAVERS'sche Kanälchen. *c* Erweiterte HAVERS'sche Kanälchen mit weiten Blutgefässen. *d* Osteoblasten. *e* Ostoklasten und HOWSHIP'sche Lacunen. *f* Krebszapfen. *g* Stroma des Krebses. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

so, dass sich neue periostale Knochenbälkchen bilden. Die Folge ist, dass auch dann, wenn bei weiterer Entwickelung der Geschwulst der alte Knochen vollkommen schwindet und sich schliesslich über die Oberfläche erhebt, die Geschwulst doch dauernd von einer Knochenlade umgeben bleibt.

In ähnlicher Weise kann auch bei Zerstörung eines Röhrenknochens durch tuberculöse Wucherungen sich an der Aussenfläche neuer Knochen anlagern. Wird weiterhin auch dieser wieder zerstört, während aussen fortgesetzt eine neue Apposition stattfindet, so gewinnt es den Anschein, als ob der Knochen aufgetrieben (Fig. 71) und dadurch gleichzeitig verdünnt würde, und es entstehen danach Zustände, welche man als **Spina ventosa** oder **Winddorn** bezeichnet.



Fig. 71. Spina ventosa des Radius eines Kindes, entstanden in Folge myelogener Tuberculose. Natürliche Grösse.

Wird ein Knochen amputirt oder resecirt, so stellen sich an der abgesägten oder abgemeisselten Stelle stets sowohl Resorptions- als auch Appositionsprocesse ein, und wenn sich an einer Stelle aus irgend einer Veranlassung Knochen neu gebildet hat, so bleiben Resorptionsvorgänge an demselben in späterer Zeit wohl niemals aus. Auf diese Weise können vorstehende Osteophyten verschwinden und Rauhigkeiten der Knochenoberfläche sich wieder glätten.

§ 51. Mit besonderer Vorliebe sind sowohl in früherer als auch in neuester Zeit die Vorgänge am Knochen studirt worden, welche sich bei **Heilung von Knochenbrüchen** einstellen. Ist der Bruch ein subcutaner uncomplicirter, oder wird bei gleichzeitiger Durchtrennung der den Knochen bedeckenden Weichtheile und der äusseren Haut die Wunde nicht verunreinigt, so gestalten sich die an die Verletzung sich anschliessenden Vorgänge im Ganzen ziemlich einfach. Unmittelbar nach dem Trauma, durch welches der Knochen bald quer, bald schief gebrochen oder zersplittert worden ist, pflegen die Bruchenden (Fig. 73) sowie allfällig davon abgesprengte Knochensplitter (Fig. 73 *b*) mehr oder weniger gegeneinander verschoben zu sein. Das Periost ist an der Bruchstelle meist zerrissen, oft auch eine Strecke weit abgelöst, die angrenzenden Weichtheile ebenfalls zerrissen und mehr oder minder gequetscht. Im Knochenmark und in der Umgebung liegt ein grösseres oder geringeres Blutextravasat.

Zufolge aller der genannten Läsionen stellt sich unmittelbar nach dem Trauma eine Entzündung ein, so dass das Gewebe zunächst von flüssigem und weiterhin auch von zelligem Exsudat durchsetzt wird.

In Folge dessen erscheint das Periost in den ersten Tagen nach der Fractur geröthet und gequollen. Seine Faserlagen sind durch eiweisshaltige Flüssigkeit auseinandergedrängt, und da und dort liegen kleine Rundzellen (Fig. 72 *g*). Aehnlich sind die Veränderungen in dem an das Periost angrenzenden Gewebe, sowie in den Rissstellen des Knochenmarkes. Vom zweiten Tage ab erscheinen auch Zellen, welche in ihrem Innern Bruchstücke von zerfallenen Blutkörperchen, von Leukocyten und Gewebstrümmern enthalten.

Bei uncomplicirten Fracturen erreicht die Entzündung zu keiner Zeit einen hohen Grad. Nach wenigen Tagen nehmen die Entzündungserscheinungen gewöhnlich ab, und schon am 5.—6. Tage ist die Zahl der im Gewebe liegenden Leukocyten gering, und in den nächstfolgenden Tagen pflegen sie, falls nicht besonders starke Gewebszertrümmerung stattgefunden hat, ganz zu verschwinden.

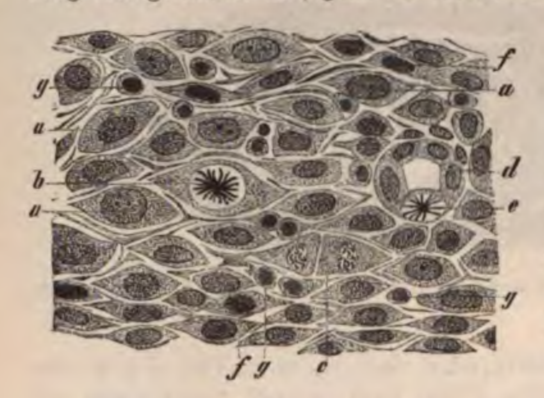


Fig. 72. Gewuchertes Periost 4 Tage nach Bruch des Knochens. *a* Grosskernige blasse Bildungszellen. *b* Osteoblast mit Kerntheilungsfigur. *c* Zwei Zellen kurz nach der Theilung mit Fadenknäuel im Kern. *d* Blutgefäss mit gewucherten Endothelien. *e* Endothelzelle mit Kerntheilungsfigur. *f* Kleine dunkelgefärbte Bildungszellen. *g* Wanderzellen. Mit Flemming'scher Kernfixationsflüssigkeit. und Hämatoxylin behandeltes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergrösserung 250.

Am zweiten Tage nach Entstehung der Fractur stellen sich an den Zellen des Periostes und des Knochenmarkes die ersten Zeichen eintretender Wucherung ein. Da und dort schwellen die Zellen und die Kerne (Fig. 72 *a*) an, und es erscheinen in der bekannten Reihenfolge die verschiedenen Figuren (*b c*) karyokinetischer Kerntheilung. In den nächsten Tagen nimmt die Zahl der sich vergrössernden und sich theilenden Zellen zu und gleichzeitig gerathen auch die Endothelien der Blutgefässe (*d*) in lebhafte Wucherung. Schon am dritten und vierten Tage ist die osteoblastische Schicht des Periostes in ein gefässreiches Keimgewebe (Fig. 72) aus vielgestaltigen grösseren, zum Theil mit Kerntheilungsfiguren versehenen Zellen umgewandelt, welche in einer theils homogenen, theils faserigen Grundmasse lagern, die da und dort noch einzelne Wanderzellen einschliesst. Die Blutgefässe sind durch die gewucherten Endothelien nicht selten nahezu verschlossen.

Auch in den äusseren Schichten des Periostes sind die Zellen erheblich gewuchert, doch bleibt hier die faserige Structur des Periostes zu allen Zeiten kenntlich.

Vom 4. Tage ab beginnt das Keimgewebe sich zu differenziren. In den dem Knochen zunächst gelegenen Schichten erscheinen da und dort kleine Herde und weiterhin ganze Bälkchen osteoiden, z. Th. auch chondroiden Gewebes (vergl. Fig. 67 *c d* und Fig. 68), welche sich nach kurzer Zeit in Knochengewebe umwandeln. Das dazwischen gelegene gefässreiche Keimgewebe behält seinen lockeren Bau

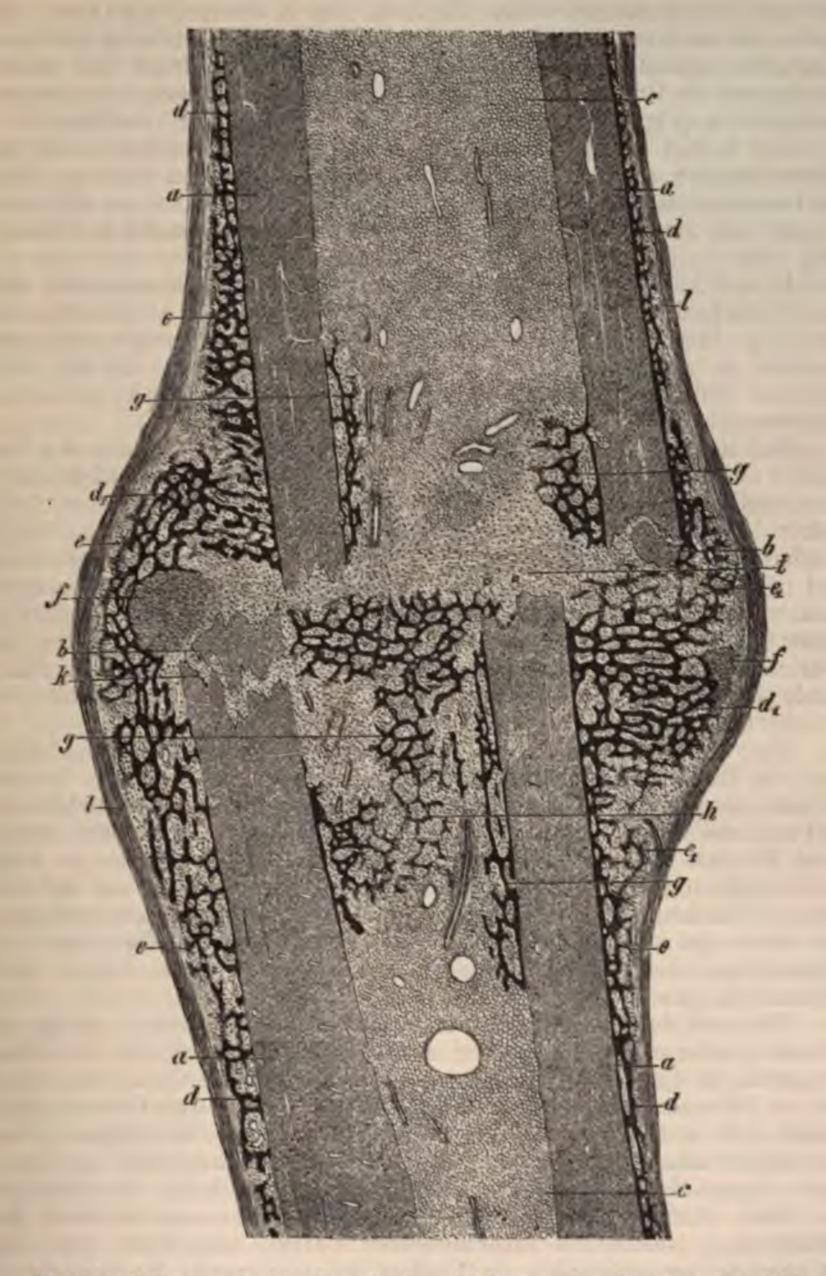


Fig. 73. Längsschnitt durch eine 14 Tage alte Fractur der Fibula eines 25 Jahre alten Mannes. *a* Corticalis der Fibula. *b* Abgesprengte Stücke der Fibula. *c* Fettreiches Knochenmark. *d* d_1 Periostale Osteophyten. *e* e_1 Balken von Osteoblasten und osteoidem Gewebe. *f* Neugebildeter Knorpel. *g* Myelogene Knochenbälkchen. *h* Myelogene Bälkchen aus Osteoblasten u. aus osteoidem Gewebe. *i* Die Fracturenden überziehendes Bindegewebe. *k* Ostoklasten. *l* Aeussere faserige Periostlage. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, im Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 7.

bei und übernimmt weiterhin die Rolle des Knochenmarkes. Im Laufe der nächsten Tage nimmt die Zahl der der Oberfläche sich auflagernden osteoiden Bälkchen stetig zu, und nach Ablauf der ersten Woche sind die Bruchenden bereits mit einer grossen Anzahl von jungen Osteophyten (Fig. 73 dd_1) und osteoiden Bälkchen (ee_1) bedeckt.

Das Gebiet der periostalen Osteophytenbildung erstreckt sich bei Röhrenknochen stets weit gegen die Epiphysen hin, und zwar so, dass die Intensität der Wucherung in nächster Nähe der Fractur am stärksten ist und mit zunehmender Entfernung von derselben allmählich abnimmt (Fig. 73).

In der Nähe der Bruchenden kann das periostale Keimgewebe sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung zunächst in hyalinen Knorpel (Fig. 73 *f*) umzuwandeln, welcher eine Zeit lang besteht, um dann ebenfalls in spongiösen Knochen überzugehen (vergl. pg. 132 Fig. 69). Zuweilen bildet sich stellenweise auch ein faseriges Bindegewebe, welches sich später in Knochengewebe differenzirt.

Das neue Gewebe, welches sich an der inneren Schicht des Periostes entwickelt, bedingt zunächst eine im Allgemeinen spindelförmige Anschwellung des Periostes an den Bruchenden. Bald früher, bald später, meist wohl schon im Laufe der zweiten und dritten Woche werden die Bruchenden durch die periostale Wucherung überbrückt, und in demselben Maasse, wie sich an der Bruchstelle feste Knochenbälkchen bilden, werden die getrennten Bruchstücke wieder untereinander vereinigt. Hatten sich Splitter (Fig. 73 *b*) gebildet, waren sie aber nicht abgetödtet, so werden dieselben durch dazwischen sich schiebende oder dieselben überlagernde Knochenbälkchen wieder mit den Bruchenden vereinigt.

Die vom Periost aus sich bildende neue Knochenlage bezeichnet man als **äusseren periostalen Callus**. In den ersten Tagen besteht er also aus Keimgewebe, dann aus osteoidem und aus Knorpelgewebe und schliesslich aus Knochengewebe. Seine Grösse nimmt in den ersten 4—6 Wochen nach der Fractur zu, und gleichzeitig gewinnt er auch an Festigkeit, indem die Zahl der Bälkchen sich vermehrt und die einzelnen Bälkchen durch Apposition neuer Knochenlagen sich verdicken. Die Form des periostalen Callus ist von der Beschaffenheit und der gegenseitigen Lage der Bruchenden abhängig und kann danach sehr verschieden sein.

Während der äussere periostale Callus sich entwickelt, pflegt im Knochenmarke auch ein **innerer myelogener Callus** (*g*) sich zu bilden. Es geschieht dies in der Weise, dass die wuchernden Osteoblasten sich zu Bälkchen (*h*) gruppiren, welche sich in osteoides Gewebe und schliesslich in Knochengewebe umwandeln. An Mächtigkeit pflegt der innere Callus gegen den äusseren erheblich zurückzutreten und kann unter Umständen sich auf die Bildung weniger Bälkchen beschränken.

Sehr häufig entwickelt sich auch eine Knochenlage zwischen den Bruchenden, welche als **intermediärer Callus** bezeichnet wird. Er ist meistens ausschliesslich ein Product des von aussen hineinwachsenden Periostes.

Sehr frühzeitig pflegen sich sowohl an dem alten als an dem neugebildeten Knochen **Resorptionsprocesse** einzustellen. An ersterem werden zunächst namentlich die Bruchenden (*k*) und allfällig abgesprengte Bruchstücke (*b*) resorbirt. Nach Consolidirung der Fractur wird im Laufe von Monaten auch ein Theil des Callus wieder zerstört,

und zwar derjenige, welcher für die Function des Knochens ohne Nutzen ist. Es findet also eine **Rückbildung des Callus** statt. Gleichzeitig werden diejenigen Balken, welche statisch besonders in Anspruch genommen sind, durch Apposition verdickt. Auch an dem alten Knochen werden diejenigen Theile, welche zufolge der Aenderung der statischen Bedingungen überflüssig geworden sind (Wolff), resorbirt. Auf diese Weise geschieht es, dass nach Monaten und Jahren die Beschaffenheit des gebrochenen Knochens sich mehr und mehr wieder den ursprünglichen Verhältnissen nähert und die Grenze zwischen altem und neuem Knochen sich verwischt, so dass man in Fällen, in denen nur eine geringe Verschiebung der Bruchenden stattgefunden hatte, die Bruchstelle nur noch durch eine unerhebliche Verdickung angedeutet findet. Bei starker Dislocation der Bruchenden bleiben natürlich auch stärkere Difformitäten zurück.

Mit der Resorption der äusseren Callusschichten findet zugleich auch eine Rückbildung der schwieligen Verdickung des Bindegewebes statt, welche sich zur Zeit der Fracturheilung in den angrenzenden Weichtheilen einzustellen pflegt.

Die **Grösse der Callusmasse** ist in den einzelnen Fällen sehr wechselnd und hängt, von individuellen Verschiedenheiten abgesehen, theils von der Beschaffenheit der Knochensubstanz an der Fracturstelle und von der Grösse des Knochens, theils von der Form des Bruches ab. Der stärkste Callus bildet sich an den Diaphysen der grossen Röhrenknochen. Weit geringer wird die Callusmasse an den Epiphysenenden der Röhrenknochen, an den kleinen spongiösen Knochen und an den platten Knochen des Schulter- und Beckengürtels und des Schädels. An letzterem ist namentlich der äussere Callus sehr klein und erhebt sich kaum etwas über die Oberfläche; später kann er wieder ganz resorbirt werden. Die Spalte zwischen den Bruchenden wird oft nur mangelhaft von Knochenspangen überbrückt. Bei Brüchen, welche von den Diaphysen auf das Gelenke übergreifen, ist der extracapsuläre Theil des Callus mächtig, der intracapsuläre Theil nur schwach entwickelt. Unter Umständen kann durch den extracapsulären Callus eine Ueberbrückung des Gelenkes mit Osteophyten zu Stande kommen.

Bei **unvollständigen Brüchen**, d. h. solchen, bei welchen nur ein Theil der Continuität des Knochens getrennt und kein Theil aus seinem Zusammenhang ganz gelöst wurde, ist auch die Callusbildung beschränkt. Es gilt dies sowohl für die Knickbrüche der Röhrenknochen, die Impressionen der platten Knochen und die Compressionen oder Quetschungen der spongiösen Knochen als auch für die Fissuren oder Spalten in den verschiedenen Knochen.

Bei **vollständigen Brüchen**, bei welchen eine vollständige Trennung der Bruchstücke eintritt, hängt die Stärke der Callusbildung unter sonst gleichen Bedingungen von dem Grade der Dislocation und der Zahl der Fragmente ab. Am kleinsten wird der Callus, wenn die Dislocation so gering ist, dass das Periost nicht eingerissen wird. Erheblich grösser wird er bei bedeutenden Verschiebungen nach der Seite oder in der Längsaxe mit Uebereinanderschiebung der Bruchenden, sowie bei Winkelstellung der letzteren (Fig. 74). Ein Splitterbruch mit Bildung verschiedener Fragmente erfordert zur Wiederherstellung eine grössere Callusmasse als ein einfacher Quer- und Schrägbruch.

Werden Fragmente abgesprengt und erheblich dislocirt, so kann eine Wiedervereinigung des Splitters mit dem Knochen ausbleiben.

Nekrotische Splitter unterhalten einen Entzündungsreiz, der so lange andauert, bis der Splitter resorbirt ist. Mit Periost bedeckte lebende Splitter können sich zunächst durch Knochenapposition vergrössern, später werden sie resorbirt. Splitter, welche in die Callusmasse eingeschlossen werden, werden je nach ihrer Verwendung für die statischen Leistungen des neuen Knochens theils durch Apposition verstärkt, theils durch Resorption rareficirt.

Bei Bruch einander benachbarter Knochen kann eine Verschmelzung der einander benachbarten periostalen Wucherungen und damit eine **Synostose** der Knochen eintreten.

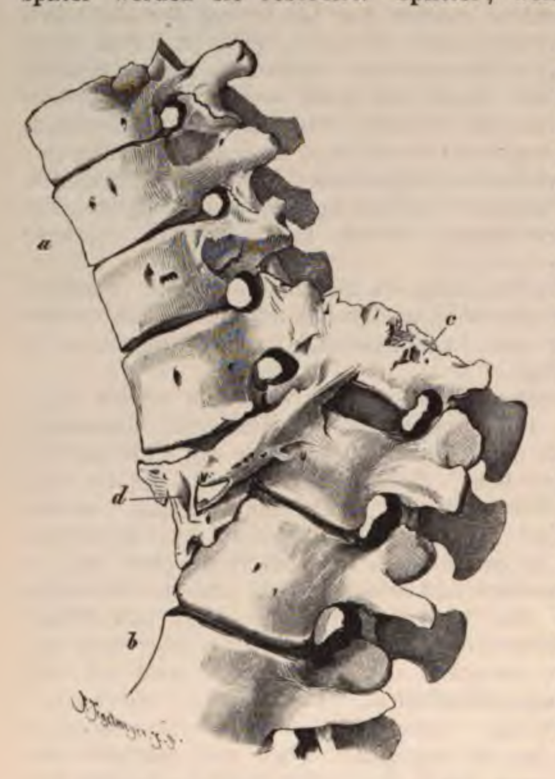


Fig. 74. Neun Monate alte, mit starker Dislocation der Wirbel geheilte Fractur der Wirbelsäule. *a* Brustwirbelsäule. *b* Lendenwirbelsäule. *c* Callus, welcher sich der unteren Hälfte des fracturirten ersten Lendenwirbels aufgelagert hat. *d* Obere, abgerissene und nach vorn und unten dislocirte Hälfte des ersten Lendenwirbels, welche durch Knochenspangen mit der Vorderfläche des zweiten und dritten Lendenwirbels verbunden ist. Um $^1/_2$ verkleinert.

Werden die Bruchenden durch Muskelzug (Querfractur der Patella, Absprengung des Olecranon) oder durch irgend eine andere Einwirkung weit von einander entfernt, oder findet eine beständige gegenseitige Verschiebung statt, so kann eine knöcherne Vereinigung ausbleiben. Dasselbe kann geschehen, wenn, wie das namentlich am oberen Ende des Humerus und des Femur vorkommt, Weichtheile zwischen die Bruchenden gelagert sind, oder wenn das eine Knochenstück schlecht ernährt ist und wenig osteoplastisches Gewebe besitzt. Letzteres kommt namentlich bei intracapsulären Fracturen und hier wieder am häufigsten bei intracapsulären Brüchen des Schenkelhalses vor. Auch senile, marantische Zustände des Körpers können einer Callusbildung hinderlich sein. Endlich kommt es auch vor, dass bei vollkommen gesunden Individuen eine knöcherne Wiedervereinigung gebrochener Knochen ausbleibt.

In allen diesen Fällen bildet sich eine **Pseudarthrose**, d. h. ein falsches Gelenk. Die Bruchenden werden entweder durch straffe kurze oder durch lange, eine ergiebige Bewegung der Knochen gestattende, fibröse Bandmassen unter einander verbunden (pathologische Syndesmosen), oder bleiben vollkommen getrennt. Im letzten Falle können sich die Bruchenden durch Callusmasse verdicken und sich ab-

glätten. Durch Verdickung des umgebenden Bindegewebes kann sich eine Art Gelenkkapsel bilden, welche eine synoviaartige Flüssigkeit absondert. Unter Umständen bildet sich auf der Bruchfläche sogar Knorpel.

Die Dauer des Heilungsverlaufes bei den einzelnen Knochenbrüchen hängt bei sonst gleichen Verhältnissen von der Grösse des Knochens ab. Nach GURLT ist durchschnittlich eine gebrochene Fingerphalanx in 2, eine Rippe in 3, ein Vorderarm in 5, ein Oberarm in 6, eine Tibia in 7, ein Oberschenkel in 10, ein Schenkelhals in 12 Wochen consolidirt. Bei Kindern erfolgt die Heilung erheblich rascher. Bei Kindern unter 2 Jahren heilen die meisten Brüche in 2—3 Wochen. Zuweilen verzögert sich die Heilung bei gesunden Individuen aus unbekannten Gründen.

Werden auf operativem Wege Stücke in der Continuität eines Knochens entfernt oder einander gegenüberliegende Gelenkenden abgetragen und die Resectionsenden einander adaptirt, so tritt eine knöcherne Vereinigung derselben in ähnlicher Weise wie bei Fracturheilung ein.

Literatur über Heilung der Knochenbrüche und der Resectionen.

Bajardi, *Untersuch. v. Moleschott XII.*
Bardeleben, *Lehrb. d. Chir. II, Berlin* 1880.
Bergmann, *Die Lehre v. d. Kopfverletzungen, Deutsche Chir., Lief.* 30, 1880.
Bruns, P., *Die Lehre von den Knochenbrüchen, Deutsche Chir. Lief.* 27, 1886.
Duhamel, *Mém. de l'Acad. royale de sciences de Paris*, 1741.
Dupuytren, *Leçons orales de clin. chir. II. éd., Paris* 1839.
Gurlt, *Handb. d. Lehre v. d. Knochenbrüchen I, Berlin* 1862.
Hilty, *Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. N. F. III* 1853.
Kassowitz, *Die normale Ossification etc., Wien* 1881.
Lossen, *Virch. Arch.* 55. *Bd.*
Maas, *v. Langenbeck's Arch. XX.*
Malgaigne, *Traité des fract. et luxat., Paris* 1855.
Nikolsky, *Virch. Arch.* 54. *Bd.*
Rigal *et* **Vignal**, *Arch. de phys.* 1881.
Roux, *Kniegelenksankylose, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1885.
Stimson, *A treatise on fractures, London* 1883.
Wagner, *Ueber den Heilungsprocess nach Resection der Knochen, Berlin* 1853.
Weber, *Ueber Wiedervereinigung und Heilung gebroch. Röhrenknochen*, 1825.
Wolff, J., *Das Gesetz der Transformation der inneren Architectur der Knochen b. path. Veränd. d. äuss. Knochenform*, 1881, *und Dtsche. med. Wochenschr.* 1884 *Nr.* 18.
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 49.

4. Die Entzündungen der Knochen.

§ 52. **Die acuten hämatogenen Entzündungen der Knochen** bilden eine Gruppe von Erkrankungen, welche durch sehr verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Am häufigsten sind es Infectionsstoffe, Mikroorganismen, welche als die Ursache der Entzündung anzusehen sind, doch können auch andere Schädlichkeiten acute Entzündungen hervorrufen.

Unter den infectiösen Erkrankungen, welche Knochen- und auch Gelenkentzündungen nach sich ziehen können, sind vornehmlich der polyarticuläre Gelenkrheumatismus, die Pyämie, der Scharlach, die Masern, der Typhus abdominalis, der Typhus recurrens, die Ruhr, die Parotitis epidemica, der Tripper, die acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis zu nennen. Die letztgenannte Krankheit, welche durch die Invasion

von Eiterkokken vermittelt wird, hat ihren Namen davon erhalten, dass Entzündungen des Knochenmarkes und Periostes für die Krankheit eine charakteristische Veränderung bilden. Gelenkentzündungen sind eine der wesentlichsten Erscheinungen des im Uebrigen häufig zugleich mit Entzündungen des Endocards und verschiedener seröser Häute auftretenden acuten Gelenkrheumatismus. Bei Scharlach, Typhus, Masern, Pyämie, Tripper sind Knochen- und Gelenkentzündung nicht pathognomisch, sondern stellen nur mehr oder minder häufige Complicationen dar, welche, sofern es sich um eine Uebertragung des an irgend einer anderen Körperstelle liegenden Infectionsstoffes handelt, als metastatische Entzündungen angesehen werden müssen.

Bei Tripper kommen nur metastatische Gelenkentzündungen, bei Typhus recurrens Knochenmarkentzündungen, bei Pyämie, Scharlach, Masern, Typhus abdominalis sowohl Gelenk- als Knochenentzündungen vor.

Unter den nicht infectiösen Entzündungserregern ist namentlich der von Perlmutterdrechslern (Gussenbauer, Englisch), sowie von Arbeitern in Wolle- und Jutefabriken eingeathmete Staub zu nennen. Der eingeathmete Staub führt nach Gussenbauer zu embolischer Gefässverstopfung und weiterhin zu Entzündungen des Knochenmarkes und Periostes.

Der Sitz der entzündlichen Erscheinungen ist stets in erster Linie das gefässhaltige Gewebe des Knochens, das Knochenmark und das Periost, und man unterscheidet je nach der Localisation der Entzündung eine **Periostitis** und eine **Osteomyelitis**; Entzündungen des Marks der spongiösen Knochen oder der corticalen Substanz werden oft auch als **Ostitis** bezeichnet. Leichte vorübergehende Entzündungen lassen die eigentliche Knochensubstanz intact oder verursachen geringfügige Resorptions- und Appositionsvorgänge. Schwere Entzündungen führen oft zu **Caries** und **Nekrose der Knochensubstanz**.

Die schwerste acute Knochenentzündung ist die **acute infectiöse Osteomyelitis** und **Periostitis**. Sie tritt am häufigsten bei jungen Individuen auf und ist eine von Fieber begleitete Infectionskrankheit, bei welcher sich meistens in einem der langen Röhrenknochen, zuweilen auch in mehreren schwere eiterige oder jauchige Entzündungen einstellen. Am häufigsten erkrankt der Oberschenkel, sodann die Tibia, seltener erkranken die Röhrenknochen des Armes, noch seltener die kurzen und platten Knochen.

Die Krankheit tritt entweder spontan ohne voraufgegangene infectiöse Affectionen auf oder schliesst sich an Typhus abdominalis, Masern oder Scharlach an. Ob sie im letzteren Falle noch als eine Aeusserung der betreffenden Infectionskrankheit anzusehen ist, oder ob eine zweite specifische Infection die Erkrankung verursacht, ist noch zu entscheiden, doch ist letzteres wahrscheinlicher.

Bei der genuinen Form der infectiösen Osteomyelitis findet man constant Kokken, und zwar am häufigsten Staphylococcus pyogenes aureus und albus (Rosenbach, Garré, Kraske). Sie gehört danach in die Gruppe der **septisch-pyämischen Infectionen**.

Der Process kann sowohl im Knochenmark als auch im Periost beginnen und ist durch eine Entzündung charakterisirt, welche zu Eiterung, zuweilen auch zu putrider jauchiger Zersetzung führt. Die periostale Infiltration sitzt theils im Perioste selbst, theils in dem angrenzenden lockeren Bindegewebe und ist frisch durch Röthung und Schwel-

lung, zuweilen auch durch Hämorrhagieen, später durch gelbe und graue Verfärbung charakterisirt. Das Knochenmark ist zu Beginn hyperämisch, zuweilen hämorrhagisch infiltrirt, später bilden sich gelbe oder graue missfarbige Eiterherde, welche hauptsächlich in der Diaphyse, zuweilen indessen auch in den Epiphysen liegen. Bei schweren Infectionen kann das ganze Mark der Diaphyse vereitern und es können auch die HAVERS-schen Kanäle der Corticalis sich mit Eiter füllen. Es können sich ferner grössere Mengen von Eiter zwischen Periost und Knochen ansammeln. Sitzen Entzündungsherde in der Nähe des Gelenkes, so geräth auch dieses in Entzündung, wobei sich seröse und eiterige Flüssigkeit in dasselbe ergiesst.

Die Erkrankung führt häufig unter schweren Fiebererscheinungen zum Tode. Zuweilen bilden sich von den entzündeten und thrombosirten Venen des Knochenmarkes aus metastatische Eiterungen. Subperiostale Abscesse können nach aussen durchbrechen.

Am Orte der eiterigen oder jauchigen Entzündung bleibt eine **Nekrose des Knochens** (Fig. 75 und Fig. 76) wohl niemals ganz aus, doch kommen Fälle vor, bei denen die Infection nicht zur Gewebsvereiterung führt, so dass eine Heilung der Affection durch Resorption des entzündlichen Exsudates in kurzer Zeit möglich ist.

Bei schwereren Formen hängt der Verlauf wesentlich von der Grösse und der Zahl der nekrotischen Herde ab. Bei Vereiterung des ganzen Knochenmarks der Diaphyse mit gleichzeitiger totaler Abhebung des Periostes kann die ganze Diaphyse nekrotisch werden. Eine geringere Ausbreitung der Eiterung wird natürlich auch nur eine kleinere Nekrose (Fig. 76 *a*) verursachen. Partielle Nekrosen (Fig. 75 *a*) liegen je nach dem Sitz der Eiterung entweder subperiostal oder in der Tiefe des Knochens. Je nach der Grösse und dem Sitz pflegt man totale und partielle, centrale und superficielle Nekrosen zu unterscheiden.

Schon bald nach dem Eintritt der Eiterung stellt sich an der Grenze derselben eine granulirende Entzündung ein, welche eine Abgrenzung des Herdes gegen das Nachbargewebe bewirkt. Gleichzeitig treten im Knochenmark und im Periost Wucherungsvorgänge auf, welche vornehmlich durch Bildung eines osteoplastischen Keimgewebes, sowie von vielkernigen Osteoblasten gekennzeichnet sind. Mit dem Erscheinen der letzteren beginnt an der Grenze von Todtem und Lebendem eine lebhafte Resorption, welche nach Verlauf von Wochen zu einer Lösung des Ersteren von Letzterem führt. Hatte sich die Entzündung der Diaphyse bei jungen Individuen bis zum Diaphysenknorpel erstreckt (welcher erst zu Beginn der zwanziger Jahre verschwindet), so tritt eine Ablösung der Epiphysen (Fig. 76 *c*) ein.

Ist die Lösung des Todten von dem Lebenden vollständig eingetreten, so beherbergt der Knochen eine Eiterhöhle, einen **Abscess** oder eine **Kloake**, welche zugleich das gelöste Knochenstück, den **Sequester** (*a*), enthält. Häufig hat sich zugleich da oder dort ein Durchbruch nach aussen (Fig. 75 *b c*) gebildet. Derselbe ist zunächst von einer Granulationsschicht umgeben, deren Oberfläche Eiter secernirt. In der Umgebung hat sich bereits eine mehr oder weniger grosse Masse von Knochengewebe neugebildet, welches theils eine Verdichtung, theils eine Verdickung des Knochens bedingt. Ist der Knochen in seiner ganzen Dicke der Nekrose verfallen, so kann es sich natürlich, abgesehen von den Knochenenden, nur um eine periostale Knochenneubildung handeln, welche den Sequester allseitig umgibt und um denselben

eine als **Knochenlade** (Fig. 76 *b*) bezeichnete feste Hülle bildet, welche die noch erhaltenen Theile des Knochens untereinander verbindet. Bei partieller Nekrose findet eine Knochenneubildung sowohl im Periost als auch im Innern des Knochens statt, von denen die letztere vom Marke ihren Ausgang nimmt. Eine Knochenneubildung bleibt oft nur an jenen Stellen aus, an denen der in der Abscessmembran gebildete Eiter nach aussen abfliesst.

Kleine Sequester können im Laufe von Wochen und Monaten resorbirt werden. Grosse Sequester unterhalten Monate und Jahre lang

Fig. 75.



Fig. 76.



Fig. 75. **Seit 15 Jahren bestehende Nekrose im unteren Theile der Diaphyse des Oberschenkels.** *a* Sequester. *b c* Ränder der Oeffnung im verdickten Knochen. Spirituspräparat, um $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Fig. 76. **Nekrose des unteren Theils der linken Tibia und periostale Knochenwucherungen nach acuter Osteomyelitis.** *a* Sequester. *b* Periostale Knochenlade. *c* Abgelöste Epiphyse. Um $\frac{3}{8}$ verkleinert.

(Fig. 75 und Fig. 76) einen Entzündungszustand und müssen durch Kunsthilfe entfernt werden. Zuweilen kann dies von jenen Defecten aus geschehen, welche sich am Orte des Eiterabflusses erhalten; häufiger muss ein Theil der Knochenlade ausgemeisselt werden. Nach Entfernung des Sequesters schliesst sich die Wunde durch Granulations- und Narbenbildung, sowie durch erneute regenerative Wucherung des Periostes und des Markes. Nach Ablauf des Processes ist der Knochen mit Osteophyten besetzt, unregelmässig gestaltet und im Innern theils sklerotisch, theils osteoporotisch. Im Laufe der Zeit wird durch Apposition und Resorption sein Zustand der Norm mehr und mehr wieder genähert, doch können selbst bei partiellen Nekrosen Jahre vergehen, bis die spongiöse Substanz wieder ganz normal aussieht, die ursprüngliche Höhle ganz geschwunden ist; die periostalen Verdickungen sowie die Veränderungen in der Spongiosa und der Corticalis werden meist wohl nie ganz ausgeglichen.

Die **metastatischen Knochenentzündungen**, welche sich bei Pyämie, Typhus abdominalis, Scharlach, Masern zuweilen einstellen, können unter Umständen einen Verlauf nehmen, welcher den analogen Formen der infectiösen Osteomyelitis und Periostitis gleichkommt. Häufiger bilden sich nur **kleinere Eiterherde** und **Abscesse**, mitunter auch nur vorübergehende, keine bleibenden Veränderungen hinterlassende Entzündungen des Knochenmarkes oder des Periostes.

Werden bei der Metastasenbildung grössere Ernährungsgefässe durch Emboli verstopft, so kann sich die Entzündung mit **anämischer Nekrose** combiniren.

In neuerer Zeit sind von Ollier, Schlange, Riedinger, Roser und Anderen (vergl. Schlange, *Ueber einige seltene Knochenaffectionen, Arch. f. klin. Chir. XXXVI 1887*; Riedinger, *Ganglion periostale s. Periostitis albuminosa, Festschr. für A. v. Kölliker 1887*; Roser, *Zur Lehre von der Periostitis albuminosa, Centralbl. f. Chir. 1887*) unter dem Namen Periostitis und Ostitis albuminosa leichtere Formen von Entzündungen der Knochen beschrieben, die durch Anhäufung einer fadenziehenden albuminösen transparenten synovia-ähnlichen Flüssigkeit charakterisirt sind, vornehmlich an den grossen Röhrenknochen jüngerer Individuen im Alter von 15—20 Jahren auftreten und ohne Fieber verlaufen. Die Aetiologie ist unbekannt.

Literatur über infectiöse Osteomyelitis und Periostitis.

Eberth, *Virch. Arch.* 65. *Bd.*
Fröhner, *Ueber die acute Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen, Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns V, Tübingen* 1889.
Garrè, *Fortschr. d. Med. III* 1885.
Haaga, *Beiträge z. Statistik d. acuten spontanen Osteomyelitis, Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns V* 1889.
Ivanoff, *De l'ostéomyélite subaiguë ou insidieuse pendant la croissance, Thèse de Paris* 1885.
Jaboulay, *Le microbe de l'ostéomyelite aiguë, Thèse de Lion* 1885.
Klebs, *Beitr. z. pathol. Anat. der Schusswunden, Leipzig* 1882, *und Arbeit. a. d. pathol. Institut zu Bern* 1872—73.
Kocher, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XI.*
Kraske, *Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis, v. Langenbeck's Arch. XXXIV, ref. Centralbl. f. Bakt. I* 1887.
Krause, *Fortschritte d. Med. II* 1884.
Lücke, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. IV.*
Ogston, *Journ. of Anat. and Phys. XVII* 1882.

Reynier et **Legendre**, *Contrib. à l'étiologie de certaines périostites, périostéomyélites et ostéomyélites, Arch. gén. de méd.* 1885.
Rosenbach, *Mikroorganismen bei d. Wundinfectionskrankheiten, Wiesbaden* 1884.
Sézary, *Gaz. des hôp.* 1871.
Struck, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1883.

§ 53. Wird ein Knochen durch ein **Trauma** gequetscht oder gebrochen und zerrissen oder sonst in irgend einer Weise verletzt, so stellen sich, wie bereits in § 51 angegeben, Blutungen sowie Entzündungen ein, welche bald vorübergehen, während die Verletzung durch regenerative Wucherung des Periosts und des Knochenmarks zur Heilung gelangt.

Ist mit einer **traumatischen Knochenverletzung**, z. B. einer Fractur, gleichzeitig eine perforirende Hautwunde entstanden (complicirte Fractur), durch welche der Knochen der Aussenwelt zugänglich wird, und findet zu irgend einer Zeit eine **Verunreinigung der Wunde durch pathogene Mikroorganismen** statt, so stellen sich heftigere **Entzündungen** ein, durch welche der Heilungsverlauf vollkommen abgeändert wird.

In den günstig verlaufenden Fällen bilden sich in der Wunde mehr oder weniger **Eiter secernirende Granulationen**, welche die freiliegenden Knochen bedecken und sich zwischen die Bruchenden schieben. Nach einiger Zeit wird dann das Granulationsgewebe durch periostale Wucherung substituirt, und es kann unter Umständen Heilung ohne Nekrose erfolgen. Häufiger führt indessen die Verunreinigung zu **Eiterung**, und überall, wo grössere Eiterherde sich bilden, geht das Gewebe verloren, und es pflegen danach kleinere oder grössere Theile des Knochens abzusterben.

Unter Umständen vereitert ein grosser Theil des Knochenmarks des gebrochenen Knochens, und auch das Periost geht in mehr oder minder grosser Ausdehnung verloren. Vom Knochen kann die Eiterung auch auf das benachbarte Gelenk, das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. übergreifen. Durch diese Complicationen schliesst sich der Verlauf mehr und mehr demjenigen der hämatogenen eiterigen Periostitis und Osteomyelitis (§ 52) an, führt also zur Bildung von Knochensequestern, welche nur durch langdauernde Resorptionsprocesse gelöst und aus dem Körper entfernt werden können. Die Callusbildung tritt vornehmlich an dem an das nekrotische Knochenstück angrenzenden Periost auf.

Ein solcher Verlauf kommt namentlich bei Verletzungen durch Geschosse vor, welche eine offene Wunde und starke Zersplitterung des Knochens herbeizuführen pflegen. Er kann sich indessen auch an Amputationsstümpfen einstellen, wenn Amputationswunden durch bakteritische Infection in Entzündung gerathen. Abgesprengte Knochensplitter verfallen meist der Nekrose, können indessen, falls in ihrer Umgebung Eiterung ausbleibt, einheilen.

Nicht selten gelangen Entzündungserreger von aussen in das Periost und den Knochen, ohne dass damit Traumen verbunden sind. Es geschieht dies namentlich dann, wenn die an den Knochen angrenzenden Theile sich in entzündetem Zustande befinden, doch kann der Entzündungserreger auch in den Knochen gelangen, ohne die unmittelbar angrenzenden Theile zuvor in Entzündung zu versetzen. So können z. B. eiternde Geschwüre der Kopfhaut oder der Nasenschleimhaut, Eiterungen im Beckenzellgewebe u. s. w. auf das Periost und das Kno-

chenmark der angrenzenden Knochen übergreifen und hier Eiterung, Caries und Nekrose verursachen. An Fingern, deren Haut verletzt und verunreinigt wird, kann sich eine periostale Entzündung, ein **Panaritium periostale** einstellen u. s. w.

§ 54. Die **chronischen Knochenentzündungen** sind, wenn man von den tuberculösen, syphilitischen und aktinomykotischen Formen absieht, fast durchgehends Folgezustände acuter Entzündungen, durch welche Bedingungen gesetzt werden, die einen länger dauernden Reizzustand schaffen. Es gilt dies zunächst für alle hämatogenen, traumatischen und fortgeleiteten Entzündungen, welche zu Knochennekrose führen. Die der chronischen Entzündung des Periostes und des Knochenmarkes zukommenden Veränderungen ergeben sich danach aus dem bereits Mitgetheilten. Am Orte der Nekrose bilden sich Eiter secernirende Granulationen, welche den central oder peripher gelegenen Sequester umschliessen. Von dieser als Kloake bezeichneten Höhle aus gehen mit Granulationen bekleidete Fistelgänge nach aussen, welche dem Eiter den Abfluss ermöglichen. In dem übrigen Knochen wechseln Resorptions- und Appositionsvorgänge miteinander ab und führen theils zu **Osteoporose**, theils zu **Hyperostose** des Knochens.

Ueber andere Formen chronischer Entzündung ist wenig zu berichten. Am häufigsten kommen sie noch vor, wenn in nächster Nachbarschaft des Knochens chronische Entzündungen, z. B. Hautgeschwüre (Fig. 77), oder zu Elephantiasis führende Processe ihren Sitz haben. Hier führt der Entzündungsprocess zu **schwieligen Verdickungen des Periostes**, unter denen der Knochen theils **Usuren**, theils **Osteophyten** und **diffuse Hyperostose** zeigen kann, welche unter Umständen eine ganz bedeutende Mächtigkeit erlangen (Fig. 77).

Eine besondere Erwähnung verdient noch die **Phosphornekrose**, eine Affection, welche bei Arbeitern in Phosphorzündholzfabriken vorkommt und fast ausschliesslich an den Kieferknochen (Fig. 78), sehr selten auch an anderen Stellen des Gesichtes auftritt. Sie ist ein Effect der bei der Athmung in den Mund gelangenden Phosphordämpfe. Zunächst pflegt sich eine leichte Entzündung des Periostes einzustellen, in Folge deren das Periost und das Knochenmark wuchern und neuen Knochen produciren, so dass die Kieferknochen sich verdicken und sklerotisch werden. Später stellt sich im Periost, zuweilen auch im Knochenmark Eiterung ein, worauf kleinere oder grös-



Fig. 77. Periostale Hyperostose der Tibia im Grunde eines Ulcus chronicum cruris. Um ⅔ verkleinert.

sere Stücke des Kieferknochens nekrotisch werden und sich mit der Zeit exfoliiren. Unter Umständen kann der ganze Unterkiefer verloren gehen. Bleiben die Patienten den Phosphordämpfen ausgesetzt, so kann auch die um die Nekrose sich bildende Knochenlade wieder nekrotisch werden.

Zuweilen stellt sich schon von Anbeginn an eine acute Periostitis ein, welche sofort, also ohne dass ossificatorische Processe auftreten, zu Eiterung und Knochennekrose führt.



Fig. 78. Phosphornekrose des Unterkiefers. Der nekrotische Kiefer ist von einer neuen Knochenlade umschlossen (nach v. Schulthess-Rechberg).

Lücke (*D. Zeitschr. f. Chir. XIII*) stellt für die Aetiologie der chronischen Knochenentzündungen folgendes Schema auf: A) hereditäre und erworbene Tuberculose; B) hereditäre und erworbene Lues; C) voraufgegangene Infectionskrankheiten, wie Pyämie, Osteomyelitisinfection, Typhus abdominalis, Scarlatina, Morbilli, Gonorrhöe, Variola, Diphtherie, Malaria, Pertussis, Erysipelas; D) Traumen ohne Infection; E) Gicht.

In welcher Weise die sub C) aufgeführten Krankheitsursachen, welche acute Entzündungen erregen, chronische Processe nach sich ziehen können, geht aus oben stehendem Texte hervor.

Literatur über Phosphornekrose.

Baur, *Württemb. Correspbl.* 1849.
Bibra *und* **Geist**, *Die Krankh. d. Arbeiter in Phosphorzündholzfabriken*, 1847.
Billroth, *v. Langenbeck's Arch. VI.*
Geist, *Die Regeneration des Unterkiefers, Erlangen* 1852.
Hervieux, *Rech. s. l. mal. d. ouvriers empl. à la fabric. d. alumettes, Paris* 1846.
v. Langenbeck, *Deutsche Klin.* 1857.
v. Schulthess-Rechberg, *Ueber Phosphornekrose, I.-D. Zürich.*
Senftleben, *Virch. Arch.* 18. *Bd.*
Trélat, *De la nécrose causée par le phosphore, Paris* 1857.
Volkmann, *Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II* 1872.
v. Wahl, *Petersb. med. Zeitschr. VI.*

5. Tuberculose, Syphilis, Lepra, Aktinomykose und Rotz der Knochen.

§ 55. Die **Tuberculose des Knochensystemes** kann sowohl im Knochenmark als im Periost oder auch in irgend einem Gelenke oder einer Synarthrose beginnen und ist die häufigste chronische Knochenerkrankung.

Am häufigsten tritt sie bei jüngeren Individuen auf, kann indessen auch noch in hohem Alter sich einstellen. In den meisten Fällen dürfte die Infection auf dem Blutwege erfolgen, doch sind auch Fälle denkbar, in welchen die Bacillen durch die Lymphbahnen dem Knochensystem zugeführt werden oder aus benachbarten Herden in den Knochen hineingerathen.

Der **Beginn der Tuberculose** ist durch die Bildung grauer oder graurother Granulationsherde, zuweilen wohl auch mehrerer Herde gegeben, welche anatomisch durch graue und gelbe Tuberkel (Fig 79 *f*) gekennzeichnet sind. Sitzt der **primäre tuberculöse Herd im Innern eines Knochens**, z. B. in einem Wirbelkörper oder in einem Fusswurzelknochen oder in der Diaphyse oder Epiphyse eines grossen Röhrenknochens, und liegt er dabei central und entfernt von einem Gelenk, so können sich die weiteren Veränderungen eine Zeit lang ohne Betheiligung des Periostes und der Gelenke abspielen.



Fig. 79. Fungöse Granulation mit Tuberkeln aus der Spongiosa des Calcaneus. *a* Fetthaltiges Knochenmark. *b* Blutgefässe. *c* Knochenbalken. *d* Ostoklasten. *e* Granulationsgewebe. *f* Tuberkel innerhalb des Granulationsgewebes. *g* Isolirter Tuberkel. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

Am Orte des tuberculösen Granulationsherdes stellt sich stets eine lacunäre Knochenresorption (Fig. 79 *d*) ein, während der tuberculöse Entzündungsherd früher oder später in seinen centralen Theilen der Verkäsung verfällt. Sind in dieser Zeit die Knochenbälkchen noch nicht zerstört, so werden sie im Verkäsungsbezirke nekrotisch.

Der einmal entstandene Herd vergrössert sich durch peripheres Randwachsthum, sowie durch Auftreten neuer tuberculöser Herde in der Nachbarschaft. Je rascher dies geschieht, desto eher werden sich grössere käsige Herde entwickeln, welche zahlreichere nekrotische Knochenbälkchen einschliessen. Bei sehr langsamem Wachsthum können die Knochenbälkchen im Granulationsherde ganz resorbirt werden.

Hat der Process eine gewisse Höhe erreicht, so findet man im Knochengewebe rundliche oder längliche, von einem grauen oder grauröthlichen Granulationssaum umgebene **käsige Herde** von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche cariöse und nekrotische Knochenbälkchen einschliessen oder aber grössere, meist länglich gestaltete, von verkästem Granulationsgewebe durchwachsene **nekrotische Knochenstücke** enthalten, welche durch einen grauen, tuberkelhaltigen Granulationssaum

von der Umgebung sequestrirt sind. In noch späteren Stadien sind die Herde der ersteren Art häufig erweicht und verflüssigt, die Knochenbälkchen grossentheils zerstört, so dass sich eine von Granulationen umsäumte, käsigen Eiter und Knochentrümmer enthaltende Höhle oder **Caverne** (Fig. 80 *h*, Fig. 81 *a* u. Fig. 82 *a*) gebildet hat. In grösseren Herden ist das nekrotische Knochenstück zum mehr oder weniger vollkommen gelösten **Sequester** (Fig. 80 *f*) geworden, welcher von käsig-eiterigen Massen umspült wird und in einer Höhle oder **Kloake** liegt, welche von Granulationsgewebe (*e*) umschlossen ist.

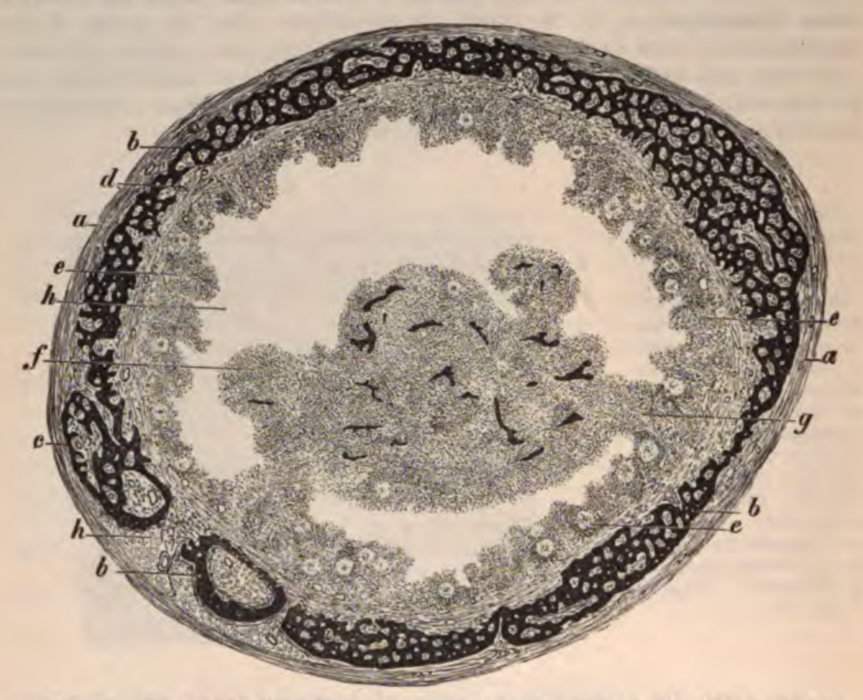


Fig. 80. Centrale Knochentuberculose in vorgeschrittenem Stadium. Durchschnitt durch den unteren Theil der Diaphyse der Tibia. *a* Periost. *b* Rareficirte Corticalis. *c* Periostale Knochenauflagerung. *d* Fibröses Gewebe an der Innenfläche der Corticalis. *e* Tuberkelhaltiges Granulationsgewebe. *f* Von Granulationen durchwachsener Sequester mit spärlichen Knochenbälkchen. *g* Verbindung der Granulationen mit dem Sequester. *h* Mit Eiter und Käsemassen gefüllt gewesene Caverne. In Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 4.

Die erwähnten Herde treten einzeln oder wenigstens nur in geringer Zahl auf. Nur selten bilden sich rasch hintereinander oder zu nämlicher Zeit mehrere Herde, welche sich in langen Röhrenknochen über einen grösseren Theil des Markgebietes verbreiten. Es sind dies Formen, bei welchen die Entzündungsherde sehr rasch einen käsig-eiterigen Zerfall eingehen, so dass sich keine eigentlichen Granulationsherde bilden. Dementsprechend sieht man auch keine festeren Granulationsknoten, sondern nur käsig-eiterige, zum Theil bereits verflüssigte Herde, welche nicht deutlich durch einen Granulationssaum abgegrenzt sind.

Wie gross in den einzelnen Fällen der Herd wird und welchen

Verlauf er nimmt, hängt von Bedingungen ab, welche zu übersehen unsere heutigen Kenntnisse nicht hinreichen. Kleinste Herde können wohl zweifellos heilen, wobei die nekrotischen Massen verflüssigt und resorbirt und durch Bindegewebe oder Mark- und Knochengewebe wieder ersetzt werden, doch ist zu bemerken, dass der Heilungsprocess nicht immer ein vollkommener ist, dass da oder dort im Narbengewebe Bacillenherde zurückbleiben können, von denen aus wahrscheinlich noch nach Jahren der Process wieder ausbrechen kann. Grosse Herde machen in ihrem Fortschreiten sichtliche Stillstände, und die Cavernen (Fig. 80 *h*) werden von einer Gewebslage, welche aus dichtem Bindegewebe (*d*) und tuberkelhaltigem Granulationsgewebe (*e*) besteht, gegen das übrige Markgewebe abgeschlossen.

Enthält ein Knochen einen tuberculösen Herd, so fehlen Wucherungsvorgänge in der Umgebung desselben niemals ganz. Bei grösseren, lange bestehenden Herden erstrecken sich dieselben zuweilen über ein grosses Gebiet des Knochens und führen theils zu ausgebreiteter Knochenresorption, theils zu Knochenapposition. Findet im Innern eine fortgesetzte Resorption statt, während vom Periost aus neuer Knochen angelagert wird, so können jene in § 50 beschriebenen (Fig. 71, pg. 135) als **Spina ventosa** bezeichneten Zustände sich entwickeln, bei denen ein ganzer Knochen an Umfang gewinnt, während zugleich die Markhöhle sich ausweitet. Ist die innere Resorption nur eine beschränkte (Fig. 81 *a*), findet aber gleichwohl eine äussere Apposition statt, so kann sich der Knochen durch eine Auflagerung



Fig. 81. Periostale Knochenauflagerung auf der untern Hälfte des rechten Humerus eines Kindes bei chronischer myelogener Tuberculose. *a* Caverne. *b* Lamellös geschichtete Knochenauflagerungen. Natürl. Grösse.

zahlreicher Lamellen (*b*), die untereinander durch Querbalken verbunden sind, verdicken und dadurch an Masse gewinnen. Ersteres kommt namentlich an kleineren, letzteres an grösseren Röhrenknochen vor, an denen die Tuberculose sich meist auf einen Abschnitt des Knochens beschränkt.

An grösseren Knochen können sich in der Nachbarschaft tuberculöser Herde auch im Knochenmark osteoplastische Processe einstellen, und es kommen Fälle vor, bei denen der Knochen dadurch eine dichte sklerotische Beschaffenheit (Fig. 82 *c*) erhält.

Das Periost kann sowohl primär als auch secundär vom Knochen oder einem benachbarten Gelenke oder einer Synarthrose aus inficirt werden. Der Verlauf der danach sich einstellenden **tuberculösen Periostitis** gestaltet sich etwas verschieden, je nachdem der Process rein local bleibt oder sich über grössere Gebiete der Knochenoberfläche verbreitet. Im ersteren Falle bilden sich mehr oder weniger scharf abgegrenzte tuberkelhaltige Granulationsherde, in deren Umgebung der Knochen resorbirt wird. Der Effect ist eine **periphere Caries**. Ist die Periostitis secundär zu einer primären Knochen- oder

Gelenkerkrankung hinzugetreten, so bestehen daneben auch die entsprechenden Veränderungen in der Tiefe, und es ist der periostale Herd oft in continuirlichem Zusammenhang mit dem in der Tiefe sitzenden. Ist die Periostitis die primäre Erkrankung, so kann in der Tiefe jegliche Veränderung fehlen.

Die periostalen tuberculösen Herde pflegen früher oder später, falls sie nicht zur Abheilung gelangen, zu verkäsen und späterhin zu erweichen, und so bilden sich, ähnlich wie im Knochenmark, **käsige**, von einem Granulationshof und verhärtetem Bindegewebe umgebene **Knoten** oder grössere abgesackte **kalte Abscesse**, deren Membran aus Bindegewebe und tuberkelhaltigem Granulationsgewebe besteht, welches durch Absonderung von Eiterkörperchen und durch Abstossung der verkästen Granulationsbezirke für stete Zunahme des Inhalts sorgt.



Fig. 82. Osteosklerose des Femur, entstanden in Folge von chronischer Tuberculose. Sagittalschnitt durch die untere Hälfte des Femur, um ½ verkleinert. *a* Tuberculöser Abscess. *b* Spongiöser Knochen. *c* Sklerotischer Knochen. *d* Exostose. *e* Gelenkknorpel mit Defect *f*.

Vom Orte ihrer Entstehung können sich die Abscesse in benachbarte Theile vorschieben und so **Congestionsabscesse** bilden. In anderen Fällen brechen sie frühzeitig nach aussen oder auch in ein inneres Organ durch, worauf sich **Fistelgänge** bilden, in deren Umgebung das Gewebe sich verhärtet und mit tuberculösen Granulationen bedeckt. Mitunter wuchern diese Granulationen so üppig, dass sie sich über die Fistelöffnungen in Form hutpilzähnlicher Bildungen erheben.

Während am Orte der tuberculösen Knochenhautentzündung die Caries im Laufe der Zeit an Ausdehnung gewinnt, pflegt sich in der Nachbarschaft eine Wucherung des Periostes einzustellen, welche oft zu nicht unerheblicher Knochenneubildung führt, doch kommen auch Fälle vor, in denen die Knochenneubildung sehr geringfügig ist oder auch fast ganz ausbleibt. Es gilt dies namentlich für die Schädelknochen.

In einzelnen Fällen tritt nach

Infection des Periostes sehr rasch ein über einen grossen Theil des erkrankten Knochens sich erstreckender Knochenschwund ein, dem alsdann wieder eine periostale Knochenneubildung nachfolgen kann.

Der Schwund der Corticalis grosser Röhrenknochen, z. B. des Femur, kann dabei so weit gehen, dass dieselbe nur noch die Dicke eines Papieres (Fig. 83 *a*) besitzt und nur noch aus einer einzigen Lage Havers'scher Lamellensysteme besteht. Bildet sich danach wieder neuer Knochen, so bedeckt sich die Oberfläche mit Osteophyten (*b*), welche

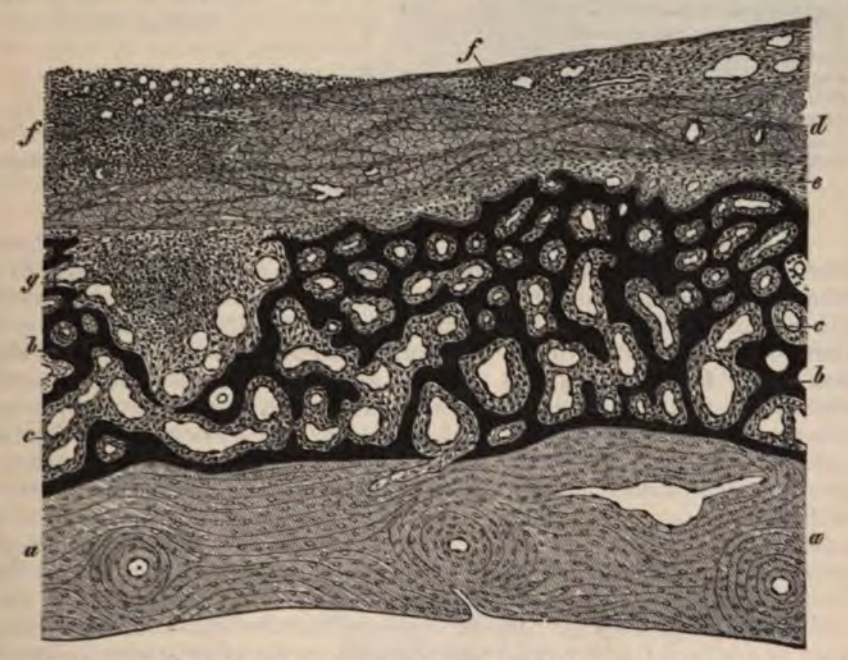


Fig. 83. Osteophytenbildung auf der atrophischen Corticalis des Femur eines 4jährigen Kindes bei chronischer Gelenktuberculose. Querschnitt durch die Diaphyse des Femur. *a* Atrophische verdünnte Corticalis. *b* Osteophyten. *c* Gefässreiche Markräume zwischen den Osteophyten. *d* Periost. *e* Osteoblastenlager. *f* Zellige Herde in den äusseren, *g* Tuberkel in den inneren Periostschichten. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

schliesslich eine ganz continuirliche Lage eines schwammigen gefässreichen (*c*), nach aussen von den faserigen Theilen des Periostes (*d*) bedeckten Knochens bilden.

Bei allgemeiner Miliartuberculose können Tuberkel auch im Knochensystem auftreten; doch ist über die Häufigkeit und über die Verbreitund derselben nichts Näheres bekannt.

Die der Tuberculose der Knochen und der Gelenke zukommenden Veränderungen sind in den Handbüchern der Chirurgie und der pathologischen Anatomie bisher unter verschiedenen Namen abgehandelt worden, so namentlich unter den Bezeichnungen: malacische oder fungöse Caries (Caries mollis s. fungosa), scrofulöse Caries, tuberculöse Caries, Knochen-

nekrose, Knochenabscess, fungöse Arthritis, Synovitis hyperplastica granulosa, Fungus articuli, Gliedschwamm, scrofulöse Gelenkentzündung, Gelenkcaries, Arthrocace, Tumor albus, Caries sicca, kalter Gelenkabscess etc.

Literatur über Knochentuberculose.

Billroth, *Handb. d. allg. chir. Path., Berlin* 1883.
Friedländer, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr.* 64.
Kiéner *et* **Poulet,** *De l'ostéo-périostite tuberculeuse, Arch. de phys. I* 1883.
König, *Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, Berlin* 1884.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. III* 1885.
Lannelongue, *Tuberculose vertébrale, Paris* 1888.
Meinel, *Die Knochentuberkeln, Erlangen* 1842.
Menzel, *v. Langenbeck's Arch. XII.*
Mögling, *Ueber chir. Tuberculosen, Mittheil. a. d. chir. Klinik z. Tübingen* 1884.
Müller, *Erzeugung von Knochengelenktuberculose, Centralbl. f. Chir.* 1886.
Nélaton, *Rech. sur l'affect. tub. des os, Paris* 1837.
Virchow, *Die krankh. Geschw. II.*
Volkmann, *Arch. f. klin. Chir. IV, Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth II, Erlangen* 1872, *und Sammlung klin. Vorträge Nr.* 168–169.

§ 56. Die **Tuberculose der grossen Röhrenknochen** hat ihren Sitz mit Vorliebe an den spongiösen Endtheilen der Knochen (Fig. 81), während der Schaft der Knochen (Fig. 82) seltener erkrankt, und auch die periostalen Processe sitzen am häufigsten an den Gelenkenden und deren Nachbarschaft. An den **kleinen Röhrenknochen** erkrankt häufig das ganze Knochenmark und das ganze Periost (Spina ventosa), und ebenso greift auch bei den kurzen spongiösen Knochen der osteomyelitische Process sehr häufig auf das angrenzende Periost über. Es ist danach auch eine überaus häufige Erscheinung, dass von osteomyelitischen und periostalen Herden aus die benachbarten Gelenke in Mitleidenschaft gezogen werden, dass eine Arthritis tuberculosa (siehe diese) sich hinzugesellt. Es geschieht dies in der Weise, dass entweder subchondral im Knochen oder neben der Gelenkkapsel im Periost sitzende Herde direct, in continuirlicher Ausbreitung durch das zwischen ihnen und dem Gelenk liegende Gewebe durchdringen, oder aber so, dass auf dem Lymphwege Bacillen in die Gewebe des Gelenkes verschleppt werden und dort eine Entzündung erregen.

Bei **Tuberculose der Hand-** und **Fusswurzelknochen** werden meist mehrere Gelenke und mehrere Knochen ergriffen, und es können ganze Knochen durch Caries und Nekrose verloren gehen, so dass sich statt ihrer Granulationsherde vorfinden, die nur noch kleine cariöse Sequester einschliessen. In ähnlicher Weise gehen ganze Phalangen der Finger oder Zehen zu Grunde.

In der Diaphyse und der Epiphyse der **grossen Röhrenknochen** (Fig. 80 u. Fig. 81) bilden sich grosse Kloaken mit oder ohne Sequester, die durch Fistelgänge mit der Aussenwelt in Verbindung stehen. Der Knochen selbst wird osteoporotisch oder hyperostotisch (Fig. 82), und seine Oberfläche erscheint theils ulcerirt, cariös, theils mit Osteophyten besetzt. In seltenen Fällen werden auch grössere Knochen, wie z. B. der Radius, ganz zerstört.

An der **Wirbelsäule** kann sich unter Umständen der Process auf einzelne Theile eines Wirbels beschränken und nur oberflächliche Caries oder umschriebene tiefgreifende Defecte (Fig. 84) hinterlassen, häufig kommt es indessen zu weitergehender Zerstörung der Wirbelkörper und Wirbelbogen (Fig. 85 und Fig. 86), sowie auch der

Intervertebralscheiben, und es können unter Umständen ganze Wirbelkörper (Fig. 86) oder auch ganze Wirbelbogen (Fig. 85) verloren gehen.

Vermag der zerstörte Wirbelkörper die auf ihm ruhende Last nicht mehr zu tragen, so sinkt die Wirbelsäule zusammen und knickt sich nach vorne ab (Fig. 85 und Fig. 86), so dass sie einen nach vorn offenen Winkel bildet, und jenes Leiden sich einstellt, welches man als POTT'schen Buckel bezeichnet.

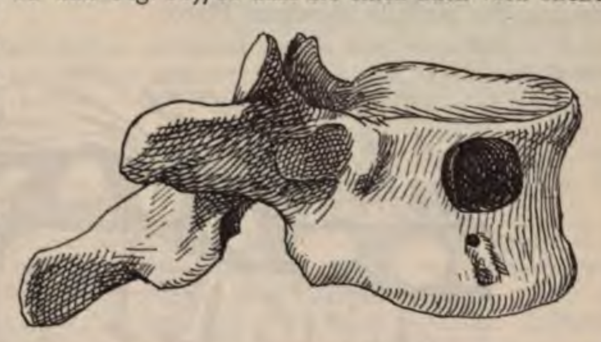


Fig. 84. Ausgeheilter tuberculöser Herd im Körper eines Brustwirbels. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Springen Reste cariöser Wirbelkörper stark nach hinten vor oder verschieben sie sich nach dieser oder jener Richtung, so kann das Rückenmark comprimirt und zur Degeneration gebracht werden. Bei tuberculöser Caries der Wirbelkörper bilden sich vor der Wirbelsäule meist **Congestionsabscesse**, welche sich mehr oder minder weit nach abwärts erstrecken. Bei Erkrankung des unteren Theiles der Wirbelsäule kann sich der Abscess längs des Iliopsoas bis zum Pecten ossis pubis ziehen und schliesslich unter dem POUPART'schen Bande hervortreten.

Tuberculose der Beckenknochen führt zu umfangreicher Caries mit Bildung von Congestionsabcessen. Es können ferner die Symphysis pubis und die Symphysis sacro-iliaca zerstört werden.

Bei **Tuberculose der platten Schädelknochen** bilden sich sowohl im Knochenmark als auch unter dem inneren und äusseren Periost käsige Massen, wobei

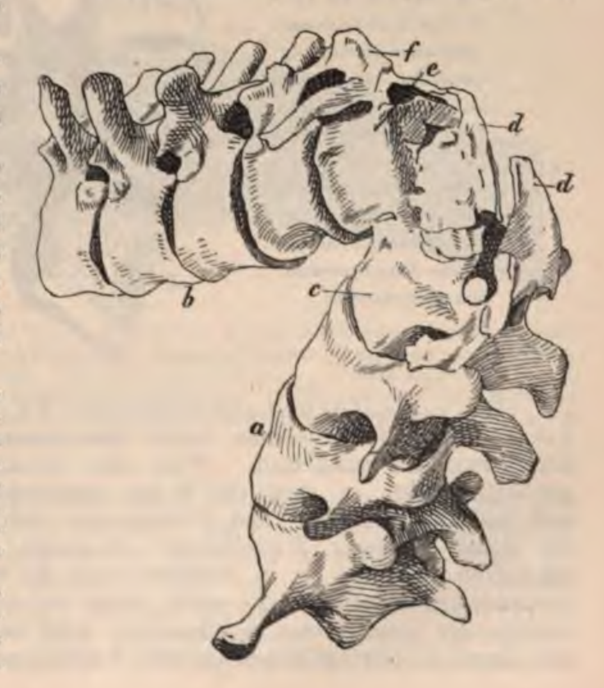


Fig. 85. Knickung der Wirbelsäule nach Zerstörung des ersten Lendenwirbels. *a* Lendenwirbelsäule. *b* Brustwirbelsäule. *c* Zweiter Lendenwirbel. *d* Knochenplatten, theils Ueberreste der Bogen und Fortsätze des ersten Lendenwirbels, theils neugebildet. *e* Zwölfter Brustwirbel. *f* Difformirte Bogen des zwölften und des elften Brustwirbels. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

der Knochen gelblichweiss wird und nekrotisirt, während das Periost durch mehr oder minder grosse Mengen käsigen Eiters abgehoben und zugleich von käsigen Massen durchsetzt wird.

Tuberculöse Caries des Atlas, des Epistropheus und **der Schädelbasis** kann zu einer Lockerung der Verbindung der Wirbelsäule mit dem Kopfe und damit zu Verschiebung des letzteren und zur Compression der Medulla oblongata führen.



Fig. 86. Knikkung der Wirbelsäule mit knöcherner Ankylose des VII. bis XII. Brustwirbelkörpers nach partieller Zerstörung derselben durch tuberculöse Processe. *a* Dritter Brustwirbel. *b* Vierter Lendenwirbel. *c* Durch Verschmelzung des VII.—XII. Brustwirbelkörpers entstandene Knochenmasse. Um $\frac{2}{5}$ verkleinert.

Die einzelnen tuberculösen Herde können heilen. Vorhandene Defecte werden durch Bindegewebe (Fig. 84) sowie durch Knochengewebe ausgefüllt. Wird eine geknickte Wirbelsäule nicht geradegestreckt, so wird sie in der angenommenen Lage durch neu sich bildendes Knochen- und Bindegewebe fixirt, und es können daher die Reste mehrerer Wirbelkörper zu einem einfachen Knochen verschmelzen (Fig. 86 *c*), in welchem man die Grenze der ursprünglich vorhandenen Knochenstücke nicht mehr erkennen kann. Das cariöse Gewebe der Gelenkenden der Knochen wird häufig durch Bindegewebe und durch Knochenbälkchen in feste Verbindung gebracht. Enthält das

Gelenk stellenweise noch Knorpel, so wandelt sich derselbe dabei häufig in Faserknorpel und Bindegewebe um.

Häufig genug ist die Heilung nur eine unvollkommene. Wenn auch im grössten Theil des erkrankten Bezirkes sich ein tuberkelfreies Gewebe entwickelt, so bleiben doch da oder dort Tuberkel bestehen, und von ihnen aus kann der Process von neuem sich verbreiten.

§ 57. Die **syphilitischen Erkrankungen der Knochen** sind Erscheinungen, welche erst in den späteren Stadien der Syphilis auftreten und theils zu Caries und Nekrose, theils zu Neubildung von Knochengewebe führen.

Die für Syphilis charakteristische Bildung ist das **Gumma**, ein localer Entzündungsherd, welcher am Knochensystem am häufigsten im Periost, selten im Knochenmark auftritt.

Die frischen periostalen Gummiknoten bilden flache Anschwellungen von elastischer Consistenz und zeigen auf dem Schnitt eine gallertige Beschaffenheit, indem der Entzündungsherd reich an Flüssigkeit, arm dagegen an zelligen Elementen ist. In späteren Stadien wird das Gewebe mehr weisslich, eiterähnlich oder auch wohl mehr derb, theils gewöhnlichem Granulationsgewebe, theils fibrösem Narbengewebe ähnlich und schliesst dann häufig auch festere, trockene, weisse, käsige Massen ein, welche durch Verfettung und Nekrose eines Theils des Entzündungsherdes entstanden sind.

Nach langem Bestande des Processes findet man wohl auch nur eine schwielige Verdickung, welche keine Einschlüsse von Granulationsgewebe oder von käsigen Massen enthält.

Am Orte, wo die Gummiknoten sitzen (Fig. 87 *f*), findet stets eine Resorption von Knochengewebe (*g*) statt, und zwar am ausgiebigsten



Fig. 87. Caries syphilitica gummosa ossis parietalis bei einem hereditär syphilitischen Kinde von 8 Wochen. *a* Aeusseres Periost. *b* Aeussere compacte Substanz. *c* Spongiöse Zwischenlage. *d* Innere periostale Lage. *e* Dura mater. *f* Syphilitischer Entzündungsherd. *g* Cariöse Knochenbälkchen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 6,5.

bei jenen Knoten, welche sich durch Reichthum an Rundzellen auszeichnen und bei äusserem Ansehen eine eiterähnliche Beschaffenheit bieten. Solche Herde kommen am häufigsten im äusseren Periost des Schädeldaches (Fig. 87 *a* und Fig. 88) vor, können indessen an den verschiedensten Knochen des Skeletes und auch an dem inneren Periost der Schädelhöhle, an der Dura mater auftreten. Bei Sitz im äusseren Periost wird zuerst die äussere Tafel (Fig. 87 *b* und Fig. 88 *a*) cariös,

doch pflegt die Entzündung bald auf die Diploë (Fig. 87 *c*) überzugreifen und kann schliesslich bis unter die Dura mater sich erstrecken.



Fig. 88. Caries und Nekrose des Schädeldaches in Folge von Syphilis. *a* Grubiger Defect. *b* Grosse nekrotische Knochenstücke. Um die Hälfte verkleinert.

Der einzelne Herd kann klein und unscheinbar sein und macht dann natürlich auch nur kleine Defecte. Mit dem Wachsthum des Herdes vergrössert sich auch der Knochendefect, und wenn sich, wie das in schweren Erkrankungsformen geschieht, zahlreiche Herde bilden, so kann das Schädeldach in grosser Ausdehnung von unregelmässig gestalteten Grübchen und Gruben durchsetzt werden. Dringen die Entzündungsprocesse in die Tiefe und wird auch die Dura mater in Mitleidenschaft gezogen, so wird der zwischen den Defecten vorhandene Knochen mehr und mehr von der Circulation abgeschnitten, und so geschieht es, dass sich zur Caries noch eine mehr oder minder umfangreiche Knochennekrose (Fig. 88 *b*) hinzugesellt. Es kommen Fälle vor, in denen durch Combination von Caries und Nekrose der grösste Theil des Schädeldaches verloren geht.

In ähnlicher Weise entstehen auch an anderen Knochen kleinere und grössere Defecte.

Osteomyelitische Gummiknoten kommen nur an den Phalangen und der Diploë des Schädels etwas häufiger vor, während sie an den grossen Röhrenknochen selten sind, doch können sie an letzteren in grosser Zahl auftreten. Nach Untersuchungen von Chiari scheinen sie auch häufiger vorzukommen, als man bisher annahm. Sie bilden gallertige oder gallertig-fibröse oder mehr eiterige, graulichgelbe oder auch käsige Herde (Chiari), innerhalb welcher das Knochengewebe

cariös und nekrotisch wird, während das übrige Knochengewebe der Sitz einer mehr oder minder starken Hyperostose ist.

Schon zur Zeit der bestehenden gummösen periostalen Entzündung bilden sich in der Nachbarschaft der gummösen Herde oft mehr oder weniger zahlreiche **Osteophyten**, welche namentlich an den Röhrenknochen eine nicht unerhebliche Grösse erreichen können. Heilt der Process, so werden die periostalen Defecte theils durch Narbengewebe, theils durch neugebildetes Knochengewebe gedeckt. Allfällig vorhandene Nekrosen unterhalten dabei so lange eine Entzündung, bis sie resorbirt oder sequestrirt und ausgestossen sind, und können gleichzeitig ausgedehnte Knochenneubildungen innerhalb des übrigen Knochens verursachen.

Diese Knochenneubildung, die hier in evidenter Abhängigkeit von localen Entzündungsherden auftritt, kommt in anderen Fällen von Syphilis als ein mehr selbständiger Process vor und führt zu mehr oder minder erheblichen Knochenverdickungen (Fig. 89), zu **Hyperostosen**, welche durch periostale Knochenauflagerungen bedingt sind. Sie kommen namentlich an den langen Röhrenknochen (Fig. 89) vor, treten indessen auch an den übrigen Knochen auf und stellen sich mitunter über das ganze Skelet verbreitet ein. Der alte Knochen ist dabei entweder zufolge gleichzeitiger endostaler Knochenbildung sklerotisch und danach sehr schwer, oder aber rareficirt, porotisch.

Worauf diese ausgedehnte Hyperostose bei Syphilis beruht, ist noch nicht durch genaue Untersuchungen sichergestellt, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass leichte transitorische Entzündungen des Periostes und des Knochenmarkes die Ursache der osteoplastischen Wucherung sind.

Bei **Lepra** können sich im Knochenmark und im Periost bacillenhaltige Granulationsherde bilden (SAWTSCHENKO).



Fig. 89. Syphilitische Hyperostose des linken Oberschenkels. Um $\frac{2}{5}$ verkleinert.

Die **aktinomykotische Entzündung** (vergl. den neunten Abschn. d. allg. Theils) führt, sofern sie das Periost erreicht, zu peripherer Caries, gelegentlich auch zu Nekrose. Am häufigsten werden die Kiefer, die Wirbelsäule und die Knochen des Brustkorbes ergriffen, und es können unter Umständen sehr bedeutende Zerstörungen zu Stande kommen.

Bei **Rotz** sind sowohl im Periost als in der Synovialis verkäsende Knoten und Eiterherde beobachtet worden.

Literatur über Syphilis und Lepra der Knochen.

Biermer, *Schweizer Zeitschr. f. Heilk.* 1862.
Canton, *Trans. of the Path. Soc. Lond. XIII.*

Chiari, *Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph.* 1882.
Lancereaux, *Traité hist. et prat. de la syphilis*, 1874.
Lang, *Vorles. über Path. u. Ther. der Syphilis*, *Wiesbaden* 1885.
Meyer, **L.**, *Zeitschr. f. Psych. XVIII.*
Ricord, *Traité des malad. vénér.* 1851.
Sawtschenko, *Osteomyelitis leprosa*, *Centralbl. f. Bakt. V* 1889.
Soloweitschik, *Virch. Arch.* 48. *Bd.*
Thierfelder, *Atlas der path Hist. Taf. XXIX* 1876.
Virchow, *sein Arch.* 15. *Bd.*, *und Die krankh. Geschwülste II* 1865.
Ueber congenitale Syphilis der Knochen s. § 62.

6. Durch Entwickelungs- und Wachsthumsstörungen bedingte Knochenveränderungen.

§ 58. Die das **Skelet** zusammensetzenden Knochen entstehen theils aus einer wenig differenzirten bindegewebigen, theils aus einer knorpelig präformirten Anlage. Die ersteren sind vorwiegend durch die platten Schädelknochen repräsentirt und werden, da sie aus einer Ossification theils des Integumentes, theils der Auskleidung der Kopfdarmhöhle sich ableiten lassen (Gegenbaur), als Hautknochen bezeichnet. Die aus den knorpeligen Anlagen entstehenden Knochen bilden den übrigen Theil des Skeletes und werden als inneres Skelet dem äusseren Integumentalskelet gegenübergestellt.

Die Knochenbildung in den bindegewebigen Anlagen der Hautknochen erfolgt in der in § 48 beschriebenen Weise, ganz allgemein also dadurch, dass in einem Keimgewebe aus Zellen und aus mehr oder weniger reichlich entwickelter homogener oder fibrillärer Grundsubstanz kalkhaltige Knochenbälkchen mit Knochenkörperchen und Knochenzellen sich herausdifferenziren und später durch Anlagerung neuen Keimgewebes sich verdicken. Hat sich einmal eine Knochenplatte gebildet, so erfolgt deren Dickenzunahme durch eine Knochenanbildung von Seiten der an dieselbe angrenzenden Bindegewebslage, welche von dieser Zeit ab als Periost bezeichnet wird.

Genau in derselben Weise tritt auch die erste Ossification an den knorpelig präformirten Skelettheilen auf, indem an bestimmten Stellen des den Knorpel umgebenden Gewebes, des Perichondrium, Knochenbälkchen sich bilden. Diese Ossificationsform, welche sonach mit der aus dem Periost der platten Knochen erfolgenden übereinstimmt, erhält sich während der ganzen Zeit des Lebens und wird als **periostale Ossification** bezeichnet. Zu ihr gesellt sich noch eine zweite Form, die endochondrale, welche dadurch eingeleitet wird, dass das Markgewebe der Knochenlagen, welche die knorpelige Anlage der Knochen umgeben, in den im Innern verkalkenden Knorpel hineinwächst und denselben an den betreffenden Stellen nahezu vollständig zerstört. Von dem Moment ab, in dem auf diese Weise Markräume im Knorpel vorhanden sind, beginnt auch die **endochondrale Ossification**, welche, solange sie besteht, durch eigenartige Vorgänge gekennzeichnet ist.

In der Nähe der gegen den Knorpel andrängenden Markräume stellt sich zunächst eine Wucherung (Fig. 90 *b*) ein, durch welche sich an Stelle der vereinzelten Knorpelzellen kleine Gruppen von solchen bilden. Bei fortgesetzter Vermehrung und nachfolgender Grössenzunahme der Zellen werden auch die Haufen grösser und strecken sich gleichzeitig in die Länge (*c d*). Da hierbei die Streckung stets in einer der Längsaxe des Knochens parallelen Richtung erfolgt und gleich-

mässig durch die ganze Dicke der knorpeligen Anlage auftritt, so entsteht aus der Wucherungszone (*b*) eine Zone der gerichteten Knorpelzellensäulen (*c*), deren dem bereits gebildeten Knochen zu gelegener Theil die grössten Zellen besitzt und danach noch als hypertrophische Zone (*d*) unterschieden wird.

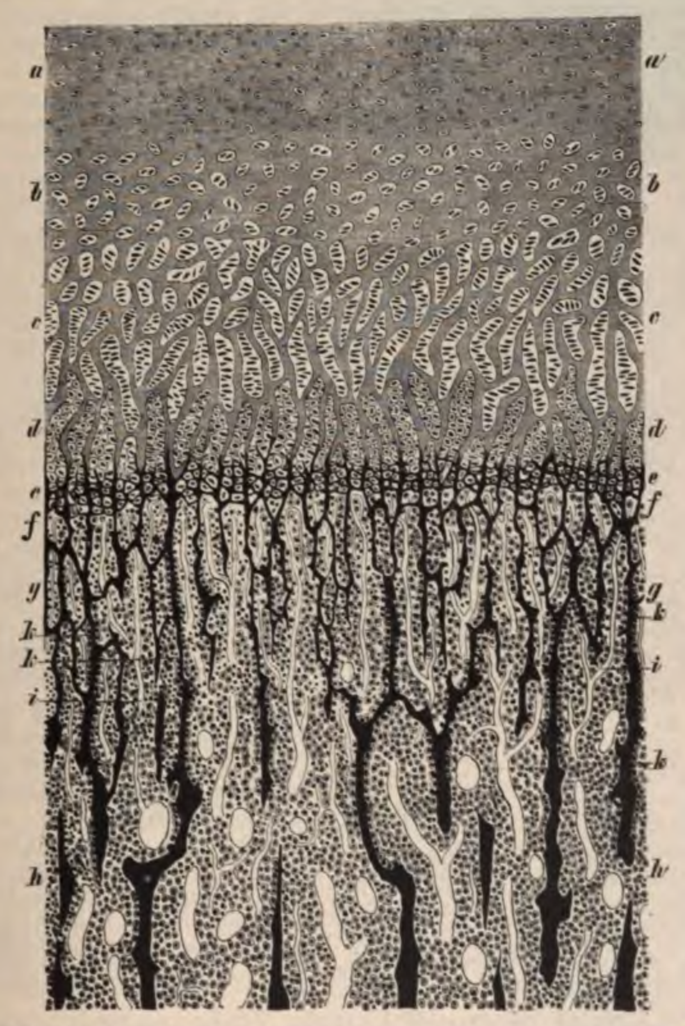


Fig. 90. Normale endochondrale Ossification. Längsdurchschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur eines Neugeborenen. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Zone der beginnenden Knorpelwucherung. *c* Knorpelzellensäulen. *d* Säulen hypertrophischer Zellen. *e* Zone der vorläufigen Verkalkung. *f* Zone der ersten Markräume. *g* Zone der ersten Knochenbildung. *h* Ausgebildete Spongiosa. *i* Blutgefässe. *k* Osteoblastenlager. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 55.

Durch diese Vorgänge wird eine Verlängerung des Knorpels in der Längsaxe bewirkt, und es beruht auch das Längenwachs-

thum der knorpelig präformirten Knochen auf einem stetig fortschreitenden Wachsthum des Knorpels. Dasselbe ist danach auch am stärksten bei Knochen, denen ein bedeutendes Längenwachsthum zukommt, gering dagegen bei Knochen, welche keine erhebliche Länge erreichen.

Haben die Zellensäulen eine gewisse Grösse erlangt, so stellt sich in der Grundsubstanz und den Kapseln der Knorpelzellen eine Verkalkung (*e*) ein, welche durch die Ablagerung feiner Kalkkrümel eingeleitet wird.

Damit ist das weitere Wachsthum des Knorpels sistirt. Die Zone des verkalkten Knorpels (*e*) erreicht niemals eine grosse Ausdehnung, sondern bildet nur einen schmalen weiss aussehenden Saum.

Nach kurzem Bestande wird sie zerstört, indem das angrenzende Mark (*f*) gegen den Knorpel vordringt, die verkalkte Grundsubstanz bis auf wenige Reste auflöst und in die aufgebrochenen Knorpelhöhlen einwächst. Ueberall, wo Knorpelgrundsubstanz gelöst und Knorpelhöhlen erbrochen werden, schieben sich Gefässschlingen von Markzellen begleitet vor, und es wird wohl zweifellos die Auflösung des verkalkten Gewebes durch den grossen Blutreichthum des Markgewebes begünstigt.

Von der Knorpelgrundsubstanz bleiben nur wenige schmale, vielfach ausgezackte Bälkchen (*f*) übrig, welche gewöhnlich keine Knorpelzellen einschliessen. Die Knorpelzellen verschwinden in dem Markgewebe. Ob sie zerfallen oder sich erhalten und zu Markzellen werden, ist noch in Discussion, doch ist letzteres das Wahrscheinlichere.

Die Zone der primären Markräume (*f*) enthält zunächst nur zahlreiche Bälkchen der stehengebliebenen Knorpelgrundsubstanz, welche sich durch einen eigenartigen Umwandlungsprocess von der Peripherie her (Kassowitz) bis auf geringe Reste in Knochengewebe umwandeln. Ein Theil dieser Bälkchen geht durch Auflösung zu Grunde, so dass die primären Markräume, deren Breitendurchmesser der Breite von 1—3 Knorpelzellensäulen entspricht, zu grösseren Markräumen confluiren. An den stehenbleibenden Bälkchen stellen sich die eigentlichen ossificatorischen Vorgänge (*k*) ein, wesentlich dadurch charakterisirt, dass sich aus dem zellreichen Markgewebe Osteoblasten ausscheiden, welche sich den Bälkchen stehengebliebener Knorpelgrundsubstanz anlagern und weiterhin neuen Knochen bilden.

Nach dem Angegebenen wird also der Knorpel durch den Knochen substituirt, und seine Bedeutung für das Knochenwachsthum liegt wesentlich darin, dass er die Form des Kochens und den Grad des Längenwachsthums bestimmt. Bis zu einem gewissen Grade hängt auch die Architectur des neuen Knochens von ihm ab, indem die stehenbleibenden Bälkchen der Knorpelgrundsubstanz zur Grundlage der Knochenbälkchen werden.

Die endochondrale Knochenneubildung erfolgt sowohl in proximaler als in distaler Richtung, und der Knochenschaft, dessen axial gelagerter Theil aus derselben hervorgeht, wird als Diaphyse, die knorpeligen Endstücke als Epiphysen bezeichnet. Gegen das Ende der Schwangerschaft wird der untere Epiphysenknorpel des Femur vom Perichondrium her von Gefässen durchzogen, welche im Centrum desselben ein dichteres Netzwerk bilden. Nach voraufgegangener Knorpelverkalkung bildet sich an letztgenannter Stelle ein neuer Knochenkern, von dem aus alsdann die Epiphyse in radiärer Ausbreitung verknöchert. In den anderen Röhrenknochen treten die Epiphysenkerne erst später auf. Da hierbei

der Verknöcherung ebenfalls Knorpelwucherung vorausgeht, so wächst der Epiphysenknochen nach allen Richtungen aus eigenen Mitteln. Hat die Knochenbildung das Perichondrium erreicht, so ist das Längenwachsthum der knöchernen Epiphyse nur noch gering und sistirt an der gegen die Diaphyse gerichteten Seite ganz.

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage erhält sich dauernd als Gelenkknorpel. Der an die Diaphyse angrenzende Theil des Epiphysenknorpels erhält sich nur bis zum Ende der Wachsthumsperiode, also bis zum 20.—27. Jahre. Nach Ausbildung der knöchernen Epiphyse producirt er nur noch an seiner der Diaphyse zugekehrten Seite Knorpelzellensäulen. Mit seinem Untergange hört das Längenwachsthum der Diaphyse auf, und sie tritt mit der Epiphyse in continuirliche knöcherne Verbindung.

§ 59. Gelangt die knorpelige Anlage eines Theiles des inneren Skelets oder des Hautskeletes aus irgend einem Grunde nicht zur Ausbildung, oder wird ein bereits angelegter Theil durch krankhafte Processe, z. B. durch Ischämie oder durch Entzündung wieder zerstört, so bleibt weiterhin auch die Bildung des betreffenden Skeletabschnittes aus, und es kommt zu jenen bereits im allgemeinen Theil bei den Missbildungen erwähnten **Defecten von Knochen**, zu **localen Agenesieen.** Am häufigsten unterbleibt die Ausbildung eines Theiles des Schädeldaches (Fig. 91) und der Wirbelbogen; etwas seltener sind Defecte der Extremitätenknochen und der Wirbelkörper. Beide sind meistens mit Defecten der zugehörigen Weichtheile verbunden, doch kommen auch Defecte an Extremitäten- oder Rumpfknochen vor ohne entsprechende Hemmungsbildung an den Weichtheilen, betreffen dann also lediglich die Anlage der Knochen. **Partielle Defecte** an einzelnen Knochen, wie sie namentlich an den Kopfknochen (Fig. 91) und an den Extremitäten vorkommen, beruhen auf Entwickelungshemmungen, welche erst zu einer Zeit eingetreten sind, als die betreffenden Knochen bereits angelegt und in fortschreitendem Wachsthum begriffen waren. Defecte an den distalen Enden der Tibia, der Fibula und des Radius kommen bei Missbildungen der Füsse und Hände vor.

Weiteres über Hemmungsmissbildungen des Knochensystems enthalten § 134—140 des allgemeinen Theils.



Fig. 91. Partielle Agenesie der Knochen des Schädeldaches bei Anencephalie. *a* **Stirnbein.** *b* **Scheitelbein.** *c* **Hinterhauptschuppe. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.**

§ 60. Bekanntlich schwankt die Grösse der einzelnen Individuen sehr erheblich. Maassgebend sind dabei bis zu einem gewissen Grade die Rasse und die Körpergrösse der nächsten Vorfahren. Allein neben dieser in der Abstammung begründeten Art machen sich nicht selten auch noch Einflüsse geltend, welche entweder intrauterin oder im post-

embryonalen Leben zur Einwirkung kommen und es bedingen, dass in einem gegebenen Fall das **Knochenwachsthum ein abnorm geringes** wird.

Welcher Art diese Einflüsse sind, ist meistens nicht bekannt. Die Fälle solcher Störungen des Knochenwachsthums treten theils sporadisch, theils endemisch auf, und in letzterem Falle müssen wir auch annehmen, dass eine an der betreffenden Gegend haftende Schädlichkeit, ein Miasma, die Ursache der Wachsthumsstörung ist. In sporadischen Fällen wird es meist zweifelhaft sein, ob die Wachsthumsstörung Folge äusserer Einflüsse ist oder auf einer ererbten Anlage beruht.

Die abnorm geringe Längenentwickelung, die **Hypoplasie des Skeletes**, ist entweder schon bei der Geburt vorhanden oder beginnt erst im extrauterinen Leben bei einem normal geborenen Individuum. Beide Formen kommen sowohl sporadisch als endemisch vor und verdanken danach wohl nicht immer denselben Einflüssen ihre Entstehung. Die angeborenen Formen sind als **Mikro-** oder **Nanosomie**, als **Mikromelie** (Fig. 92) und als **fötale Rachitis** beschrieben und in einzelnen Fällen mit dem Kretinismus in Verbindung gebracht worden. Unter den postembryonalen Formen, welche endemisch auftreten, hat VIRCHOW eine kretinistische und eine kretinoide Form unterschieden.



Fig. 92. Mikromelos mit kretinistischem Gesichtshabitus. Auf ¼ verkleinert.

Die angeborene Hypoplasie pflegt hauptsächlich durch eine abnorme Kürze der Extremitäten (Fig. 92) charakterisirt zu sein, welche ihren Grund in einem Zurückbleiben des Längenwachsthums des Knochens hat. Die Weichtheile sind gut, ja übermässig entwickelt, so dass sie für die Knochen sichtlich zu gross und danach zugleich unverhältnissmässig dick und oft in Falten gelegt sind. Zuweilen sind die Extremitäten verkrüppelt und verkümmert und können unter Umständen zu unbedeutenden Anhängseln verunstaltet sein. Der Rumpf ist häufig nicht auffällig verändert, zuweilen indessen abnorm kurz, das Becken klein, der Brustkorb kurz und verengt, die Wirbelsäule verbogen.

Der Kopf kann wohlgestaltet sein, häufig ist indessen die Nasenwurzel auffallend breit und zugleich tiefer liegend, der Mund vorstehend, der Gesichtsausdruck hässlich, alt, das Schädeldach gross oder ebenfalls verkleinert.

Entwickeln sich die Individuen weiter, so bleiben diese Missverhältnisse bestehen und können noch zunehmen.

Bei der extrauterinen Hemmung des Längenwachsthums sind die

Weichtheile bald nur kräftig, also nicht übermässig entwickelt, bald macht sich auch hier das starke Missverhältniss zwischen ihnen und dem Skelet geltend. Bei den kretinistischen Formen bleibt auch die functionelle, häufig auch die morphologische Ausbildung des Gehirnes eine mangelhafte. Die Nase ist häufig breit und ihre Ansatzstelle eingedrückt, die Backenknochen breit und vorstehend, der Hirntheil des Schädels missbildet, bald klein, bald gross und nicht selten in seiner Form verändert. Allein diese Veränderungen gehören nicht nothwendig zum Kretinismus und sind andererseits auch nicht sein ausschliessliches Attribut, sondern kommen auch bei andern nicht kretinistischen Individuen vor und entstehen danach auch nicht nur unter dem Einfluss des kretinistischen Miasma.

Das mangelhafte Längenwachsthum, gleichgültig ob dasselbe intrauterin oder post partum, ob es unter dem Einfluss eines Miasma oder unter einem sporadisch, also nur in diesem Einzelfalle wirksamen Einflusse entstanden, oder ob es aus hereditärer Anlage eingetreten ist, ist in erster Linie und häufig auch einzig von einer **mangelhaften Proliferation** des zur Ossification sich anschickenden **Knorpels** (Figur 93 *b*) abhängig. Bei starker Wachsthumshemmung erreichen die Knorpelzellensäulen (*b*) selbst an den grossen Röhrenknochen keine erhebliche Höhe und bleiben unter Umständen sogar hinter dem normalen Wachsthum des Knorpels der Fingerphalangen zurück.

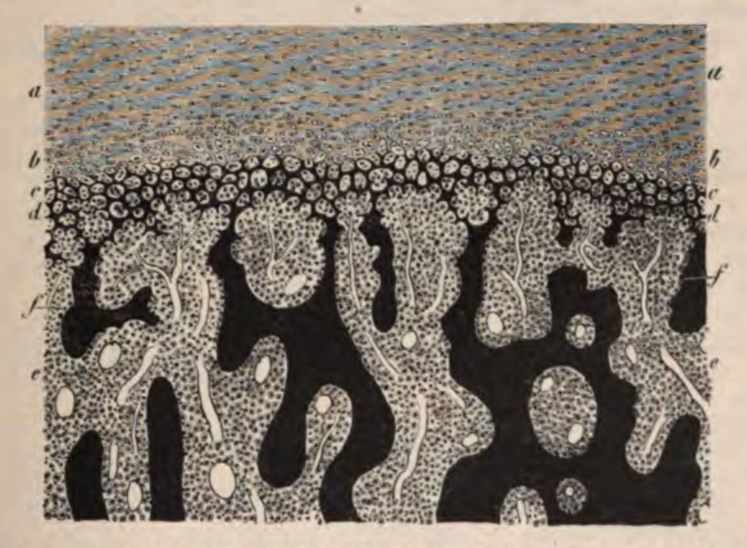


Fig. 93. Endochondrale Ossification bei einem Neugeborenen mit abnorm kurzen Extremitäten. Längsschnitt durch die obere Ossificationsgrenze der Diaphyse des Femur. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Zone des wuchernden Knorpels. *c* Zone der Knorpelverkalkung. *d* Zone der ersten Markräume. *e* Spongiosa des Femur. *f* Osteoblastenlager. In Alkohol gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 55.

Dementsprechend weicht auch die Configuration der Markräume, welche aus den aufgebrochenen Knorpelhöhlen entstehen, erheblich von der Norm ab, d, h. sie werden rundlich (*d*) statt langgestreckt.

Die an die Auflösung des Knorpels sich anschliessende Knochen-

neubildung weicht in ihrem histologischen Geschehen (*f*) nicht von der Norm ab, und ebenso erfolgt auch die periostale Knochenneubildung in der gewohnten Weise. Allein da die stehen bleibenden Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz eine andere Anordnung und Configuration besitzen als in der Norm, so wird auch die Architectur der endochondral entstandenen Spongiosa (vergl. Fig. 93 *e* mit Fig. 90 *h*) eine andere, und gleichzeitig wird der ganze Knochen im Verhältniss zur Länge abnorm dick.

Nach Untersuchungen von Müller, Eberth, Urtel, Bode, Kirchberg, F. Marchand und Anderen kommen auch zu angeborener Mikromelie führende Störungen des Knochenwachsthums vor, bei welchen der **Knorpel** zwar wuchert, aber keine Reihen bildet und nach allseitigem Wachsthum in der Nähe des Ossificationsrandes **erweicht**, in ganz **unregelmässiger Weise verkalkt** und **verknöchert.** Bei höherer Ausbildung der Wachsthumsstörung kommt es auch noch zu einem **Einwachsen des Periostes** zwischen den Diaphysenknochen und den Knorpel, so dass sich zwischen ersteren und letzteren eine Bindegewebslage einschiebt, welche schliesslich eine vollkommene Trennung des Epiphysenknorpels von der Diaphyse herbeiführen kann. Wo die Bindegewebszüge dem Knorpel sich anlegen, fehlen Wucherungen zuweilen gänzlich, die Knorpelzellen platten sich in der Nähe des Bindegewebes ab, und es geht das Knorpelgewebe allmählich in letzteres über. Marchand hat vorgeschlagen, diese Wachsthumsstörung als **Mikromelia chondromalacica** zu bezeichnen, und es ist dieser Name jedenfalls der Bezeichnung fötale Rachitis, der vielfach in Gebrauch steht, vorzuziehen, indem der Process nicht der Rachitis zugezählt werden kann.

In ähnlicher Weise wie an den Diarthrosen kann sich auch an den Synarthrosen eine abnorme Ossification einstellen, welche entweder ebenfalls durch eine mangelhafte Wucherung des Knorpels und des Bindegewebes oder aber durch eine prämature Synostose gekennzeichnet ist. Bei ersterer wird kein Material zu Knochenneubildung geliefert, bei letzterer wird das Material frühzeitig vollkommen zur Knochenbildung verbraucht, so dass die Möglichkeit weiteren Wachsthums bald wegfällt.

Letzteres kann sowohl an Stellen geschehen, welche normaler Weise gar nicht verknöchern, als auch an solchen, welche erst in höherem Alter oder wenigstens später, als es jetzt geschieht, zu verknöchern pflegen.

Unter den Synchondrosen kommen die Knorpelverbindungen zwischen dem vorderen und hinteren Keilbeinkörper und zwischen diesem und der Pars basilaris des Hinterhauptbeines vornehmlich in Betracht, von denen die erstere zur Zeit der Geburt, die letztere im 12. bis 13. Jahre zu verknöchern beginnt. Mangelhafte Knorpelwucherung und prämature Synostose derselben hat (Virchow) eine Verkürzung der Schädelbasis zur Folge, und diese ist hinwiederum die Ursache der tiefen Lage der Nasenwurzel.

In gewissem Sinne kann auch die Articulatio sacro-iliaca hierher gerechnet werden, indem hier ebenfalls nicht nur ein Zurückbleiben des distalen Wachsthums der Massae laterales des Kreuzbeins (Fig. 94), sondern auch eine Synostose mit dem Hüftbein eintreten kann. Bei doppelseitiger Synostose entsteht ein gleichmässig (Fig. 94), bei einseitiger ein ungleichmässig quer verengtes Becken. Unter Umständen kann auch eine mangelhafte Entwickelung

des Kreuzbeins selbst (LITZMANN) eine Verengerung des Beckens in der Quere bedingen.

Unter den Syndesmosen nehmen die wichtigste Stelle die normaler Weise bis ins höhere Alter persistirenden Nähte zwischen den platten Schädelknochen ein. Da die Flächenvergrösserung der letzteren durch Knochenapposition von den Nähten aus erfolgt, so bedingt deren frühzeitige Verknöcherung eine Hemmung des Schädelwachsthums, eine Kraniostenose.

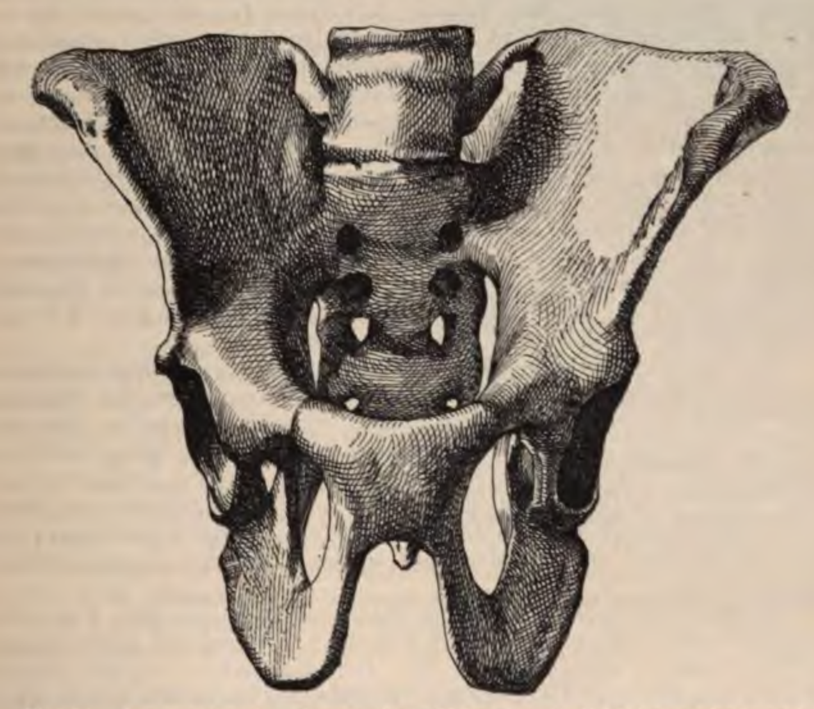


Fig. 94. Agenesie der Kreuzbeinflügel mit Hüftkreuzbeinankylose. Ankylotisch quer verengtes Becken. Kreuzbein tief in das Becken hinabgesenkt. Um etwas mehr als die Hälfte verkleinert.

Bei prämaturer Synostose sämmtlicher Nähte bleibt der Schädel in allen seinen Dimensionen klein, es kommt zu Mikrocephalie. Frühzeitige Verknöcherung der Coronar- und der Lambdanaht hemmt die Längenausdehnung, diejenige der Sagittal- und der Sphenoparietal-, der Schuppen- und der Frontalnaht die Breitenzunahme des Schädels. Nimmt das Gehirn nach Eintritt partieller Synostosen noch erheblich an Masse zu, so kann an den unverknöcherten Nähten eine compensatorische Knochenanbildung sich einstellen und auf diese Weise für das Gehirn Raum geschaffen werden. Die Folge dieser localen Hemmungen und der compensatorischen Steigerungen des Wachsthums sind verschiedene Schädelformen, welche mehr oder weniger von der dem betreffenden Individuum nach seiner Rasse zukommenden Schädelform abweichen und nicht selten auch von jedem normalen Typus verschieden sind.

Hemmung des endochondralen Längenwachsthums kann sich mit einem mangelhaften Wachsthum an den Nähten und mit prämaturer Synostose der Synchondrosen und Syndesmosen verbinden, doch geschieht dies durchaus nicht immer. Es können bei ersterem prämature Synostosen vollkommen fehlen, und andererseits können letztere, namentlich im Gebiete des Schädels auftreten, ohne dass irgend welche Störungen des endochondralen Längenwachsthums vorhanden sind.

Die intrauterinen Hemmungen des Längenwachsthums sind von den Autoren meistens unter dem Namen Rachitis foetalis mikromelica beschrieben worden, und es existirt eine sehr grosse namentlich casuistische Literatur über diesen Gegenstand. Die Bezeichnung Rachitis ist für den Process indessen nicht zutreffend, da die Wachsthumsstörungen an der endochondralen Ossificationsgrenze mit der bei Rachitis vorkommenden nicht übereinstimmen, und da die der Rachitis zukommenden Störungen der periostalen Ossification vollkommen fehlen. Die Ursache der Wachsthumsstörungen sind noch dunkel, und es ist auch die Rolle, welche das als Ursache des Kretinismus supponirte Miasma spielt, nicht bekannt. Jedenfalls treten die hier in Betracht kommenden Wachsthumsstörungen sporadisch auch an Orten auf, wo Kretinismus nicht vorkommt. Bemerkenswerth ist, dass Verlust der Schilddrüse in früher Jugend Wachsthumsstörungen des Knochens zur Folge haben kann.

Die Gestaltung des Schädels zeigt schon innerhalb derselben Rassen erhebliche individuelle Verschiedenheiten. Noch grösser werden dieselben, wenn verschiedene Rassen untereinander verglichen werden. Für den Hirntheil des Schädels sind die Dimensionen der Länge, Höhe und Breite maassgebend. Das Verhältniss der Länge = 100 zur Breite und zur Höhe bildet den Breiten- und Höhenindex; das Verhältniss der Breite = 100 zur Höhe gibt den Breitenhöhenindex. Als Horizontale dient eine Linie, welche vom oberen Rande des äusseren Gehörganges zum Infraorbitalrande zieht.

Je nach der Grösse des Breitenindex unterscheidet man dolichocephale und brachycephale Formen; bei ersteren bleibt er unter 75, bei letzteren steigt er über 80. Der dazwischen liegende Schädel wird als mesocephal bezeichnet. Schädel mit einem Breitenhöhenindex unter 70 nennt man platycephale, solche von 70—75 orthocephale, darüber hinaus hypsocephale. Die Beschaffenheit des Antlitztheils des Schädels wird wesentlich durch den Camper'schen Gesichtswinkel bestimmt, d. h. durch den Winkel, welchen eine vom äusseren Gehörgange durch den Boden der Nasenhöhle gelegte Linie mit einer andern bildet, welche von der Mitte der Stirn auf den Alveolartheil des Oberkiefers gezogen wird. Als orthognath wird ein Schädel bezeichnet, wenn dieser Winkel 80° und mehr, als prognath, wenn er 80° bis 65° beträgt (Gegenbaur). Die Capacität des Binnenraumes des Schädels beträgt beim Manne durchschnittlich 1450, beim Weibe 1300 ccm (Welcker). Virchow unterscheidet (*Ges. Abhandl., Frankfurt a. M. 1856, pag. 901*) folgende pathologische Schädelformen:

1) Einfache Makrocephali:
   a) Hydrocephali, Wasserköpfe.
   b) Kephalones, Grossköpfe.
2) Einfache Mikrocephali oder Nanocephali, Zwergköpfe, (kann durch prämature Synostose sämmtlicher Nähte bedingt sein).

3) Dolichocephali, Langköpfe:
   a) Obere mittlere Synostose:
      α) Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht).
      β) Sphenocephali, Keilköpfe (Synostose der Pfeilnaht mit compensatorischer Entwickelung der Gegend der grossen Fontanelle).
   b) Untere seitliche Synostose:
      α) Leptocephali, Schmalköpfe (Synostose der Stirn- und Keilbeine).
      β) Klinocephali, Sattelköpfe (Synostose der Scheitel- und Keil- oder Schläfenbeine).
   c) Fötale Synostose der Stirnbeinhälften (Welcker, O. Küstner):
      α) Trigonocephali, Stirn kielartig verschmälert, Kopf, von oben betrachtet, dreieckig gestaltet.
4) Brachycephali, Kurzköpfe:
   a) Hintere Synostose:
      α) Pachycephali, Dickköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptschuppe).
      β) Oxycephali, Spitz- oder Zuckerhutköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit den Hinterhaupts- und Schläfenbeinen und compensatorische Entwickelung der vorderen Fontanellengegend).
   b) Obere vordere und seitliche Synostose:
      α) Platycephali, Flachköpfe (ausgedehnte Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).
      β) Trochocephali, Rundköpfe (partielle Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Hälfte der Kreuznaht).
      γ) Plagiocephali, Schiefköpfe (halbseitige Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).
   c) Untere mittlere Synostose:
      α) Einfache Brachycephali (frühzeitige Synostose am Grund- und Keilbein).

Literatur über mangelhaftes Knochenwachsthum, prämature Synostose und fötale Rachitis.

Aeby, *Schädelformen der Menschen und Affen, Leipzig* 1862.
Bode, *Ueber sog. fötale Rachitis, Virch. Arch.* 93. *Bd.*
Eberth, *Die fötale Rachitis, Leipzig* 1878.
Fischer, *Monatsschr. f. Geburtsk. XIV, und Arch. f. Gyn. VII* 1875.
Fridolin, *Studien über frühzeitige Schädeldifformitäten, Virch. Arch.* 100. *Bd.*
Gegenbaur, *Lehrb. der Anatomie, Leipzig* 1883.
Grawitz, *Fötales kretinistisches Knochenwachsthum, Virch. Arch.* 100. *Bd.*
Gurlt, *De oss. mutat. rachitide effectis, Berol.* 1848.
Kirchberg *und* **F. Marchand,** *Ueber die sog. fötale Rachitis (Mikromelia chondromalacica), Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler V* 1889.
Klebs, *Arch. f. exper. Pathol. II.*
Küstner, O., *Trigonocephalie, Virch. Arch.* 83. *Bd.*
Litzmann, *Querverengung des Beckens, Arch. f. Gyn. XXV* 1884.
Müller, H., *Ueber die sog. fötale Rachitis, Würzburger med. Zeitschr. I* 1860.
Schmidt, *Monatsschr. f. Geburtsk. XIV.*
Stilling, *Osteogenesis imperfecta, Virch. Arch.* 115. *Bd.* 1889.
Urtel, *Fötale Rachitis, In.-Diss. Halle* 1873.
Virchow, *Ges. Abhandl., Frankf.* 1856; *Entwickel. des Schädelgrundes, Berlin* 1857; *Würzburger Verhandl. VII* 1857, *Virch. Arch.* 5., 13. *u.* 94. *Bd.*
Welcker, *Unters. über Wachsthum und Bau d. menschl. Schädels, Leipzig* 1862.
Winkler, *Fötale Rachitis mit Mikromelie, Arch. f. Gynäkol. II* 1871.

§ 61. **Excessives Längenwachsthum der Knochen** hängt von einer Steigerung der Knorpelwucherung bei der endochondralen Ossification, **vermehrtes Dickenwachsthum** von einer verstärkten Apposition ab. Beide Processe führen, falls sie sich über das ganze Skelet verbreiten, zu einer Hypertrophie des Skeletes, zum **allgemeinen Riesenwuchs**.

Das über das Maass der einem Individuum nach seiner Rassen- und Familienabstammung zukommenden Grösse hinausgehende Knochenwachsthum kann sich schon bei der Geburt bemerkbar machen, stellt sich indessen häufiger erst zur Zeit des extrauterinen Wachsthums oder sogar erst später nach Ablauf der Wachsthumsperiode ein. Die Zunahme der einzelnen Skelettheile kann eine vollkommen gleichmässige sein, häufig ist indessen die Hypertrophie eine ungleiche, so dass die Proportionalität der einzelnen Theile verloren geht. Gleichzeitig können die stärker wachsenden Theile durch ungleichmässige Zunahme mehr oder minder verunstaltet werden. Am häufigsten scheint dies an den Knochen des Kopfes vorzukommen, sodann an den Enden der Extremitäten.

Die Ursachen dieses excessiven Knochenwachsthums sind noch dunkel. Da ein endemisches Auftreten desselben nicht beobachtet ist, so liegen keine Anhaltspunkte vor, dasselbe auf einen Einfluss des Bodens u. s. w. zurückzuführen. Für die in der ersten Entwickelungszeit auftretenden Formen liegt es am nächsten, an eine ererbte Anlage zu denken. Stellt sich das gesteigerte Wachsthum erst in der extrauterinen Wachsthumsperiode oder gar erst nach Ablauf der letzteren, wie dies mehrfach beobachtet ist, ein, so ist es möglich, dass neben der ererbten Anlage auch äussere Einflüsse eine gewisse Rolle spielen. Ueber die Natur dieser das ganze Skelet betreffenden Reize wissen wir nichts. Vielleicht sind es chemische Stoffe, welche dieses bewirken. Als Stütze für eine solche Annahme könnte man anführen, dass nach Experimentaluntersuchungen von Wegner, Maas und Gies Phosphor und Arsenik, in kleinen Dosen in der Wachsthumszeit gereicht, eine verstärkte Anbildung von Knochen an jenen Stellen, welche der Sitz der physiologischen Apposition sind, zur Folge haben.

Das abnorme Knochenwachsthum kann bis zum tödtlichen Ausgang zunehmen oder, nachdem es eine Zeitlang, z. B. einige Jahre gedauert, wieder aufhören.

Hypertrophie einzelner Skeletabschnitte oder **partieller Riesenwuchs** kommt namentlich am Kopfe vor (Fig. 95), und zwar sowohl an den Knochen des Gehirntheils, als an denjenigen des Gesichtes, welche sich dabei theils gleichmässig, theils ungleichmässig verdicken und dann zuweilen eine knollig-lappige Oberfläche erhalten, so dass Virchow den Zustand als Leontiasis ossea bezeichnet hat. Es kommen Fälle vor, in denen das Gewicht des Schädels gegen 5 k beträgt. Bei Riesenwuchs einzelner Theile, z. B. des Fusses oder einer Zehe oder eines Fingers, ist oft auch der zugehörige Knochen im entsprechenden Grade hypertrophirt.

Von hypertrophischer Entwickelung einzelner Knochentheile und Bildung neuer Knochen sind namentlich hervorzuheben: die Vergrösserung des vorderen Schenkels des Querfortsatzes, des Processus costarius des 7. Halswirbels zu einer Rippe, die Verlängerung der zwölften Rippe, sowie die Bildung einer rudimentären dreizehnten Rippe, abnorm starke

Entwickelung der Anfügestellen von Sehnen, welche als Apophysen, Tubera, Tubercula, Spinae und Cristae bezeichnet werden.

Geschwulstartige Knochenneubildungen an Stellen, wo normaler Weise keine Auswüchse bestehen, kommen sowohl am Kopfe, als an den übrigen Skeletabschnitten vor, sind bald aus dichtem, elfenbeinernem, bald aus spongiösem Knochengewebe zusammengesetzt und treten zuweilen in grosser Zahl auf. So sind eine grosse Zahl von Fällen beobachtet, in denen sich über das ganze Skelet oder wenigstens über einen grossen Theil desselben verbreitet mehr oder minder grosse theils knollige, theils auch mehr spangenartige, knöcherne, meist an ihrer Wachsthumsgrenze von einer Knorpellage bedeckte Auswüchse (vergl. Osteome § 68) bildeten. An den grossen Röhrenknochen sitzen sie mit Vorliebe an den Gelenkenden und im Gebiete der zwischen Diaphyse und Epiphyse gelegenen Knorpelfuge, können indessen auch überall sonst, z. B. an den Rändern und Flächen der Darmbeine, den Sitz- und Schambeinen sitzen.

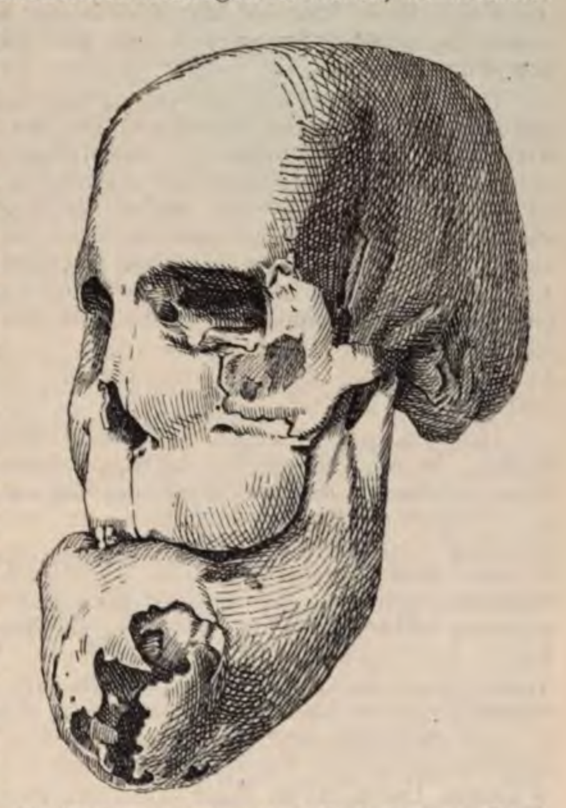


Fig. 95. Leontiasis ossea (Beobachtung von BUHL).

Die Genese und die Bedeutung der genannten und anderer ähnlicher Bildungen ist eine sehr verschiedene. Die Bildung überzähliger Rippen weist darauf hin, dass in der Ahnenreihe des Menschen die Zahl der Rippen früher eine grössere war, und es lassen sich darin Anschlüsse an das Verhalten der anthropoiden Affen erkennen. Die Vergrösserung der Tubera, Cristae etc. ist als eine individuell stärkere Entwickelung in ihrer Ausbildung erheblichen Schwankungen unterworfener Theile anzusehen, deren Vergrösserung vielleicht durch verstärkten Zug begünstigt wird.

Die Ursache der riesenhaften Entwickelung, des Riesenwuches einzelner Theile, der diffusen Hyperostose des Schädels, der geschwulstartigen circumscripten Knochenneubildungen entzieht sich grossentheils unserer Erkenntniss. Zuweilen sind länger dauernde oder häufig wiederkehrende Entzündungen, z. B. Hauterysipele am Kopfe (VIRCHOW), die Ursache. In anderen Fällen sind es einmalige Traumen, welche die hyperplastische Wucherung veranlassen.

So sind Fälle beobachtet, in denen ein Hufschlag ins Gesicht (BUHL) oder eine Operation (JOURDAIN) im Gesicht nicht nur eine Hyperostose in der Umgebung der Verletzung, sondern am ganzen Kopfe zur Folge hatte. Der Gedanke, dass irgend welche infectiösen Momente einen andauernden Reizzustand, der sich auch auf die Umgebung verbreitet, unterhalten, liegt nahe; es fehlen für eine solche Annahme indessen die nöthigen Anhaltspunkte. Es erscheint danach richtiger, anzunehmen, dass in dem betreffenden Periost und Knochenmark eine ererbte Disposition zu übermässiger Knochenproduction besteht.

Diese Annahme bietet auch die einzige Erklärung für die multipel auftretenden Knochenauswüchse, und die Richtigkeit derselben wird dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass einmal diese Bildungen sich meist schon in der Wachsthumszeit zu entwickeln beginnen und dass sie nicht selten ererbt sind. Wo sie zum ersten Male auftreten, sind sie als eine spontan entstandene Varietät anzusehen, die sich anderen, ähnlichen Missbildungen anreiht.

Literatur über Hypertrophie des Skeletes und örtliche Wachsthumsexcesse.

Ahlfeld, *Die Missbildungen I* 1880.
Anderson, *St. Thom. Hosp. Rep., London* 1882.
Buhl, *Ein Riese mit Hyperostose der Gesichts- und Schädelknochen, Mittheil. a. d. pathol. Institute zu München, Stuttgart* 1878.
Fischer, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XII* 1880.
Fränkel M., *Merkwürdiger Fall von allgemeiner Hypertrophie oder scheinbarer Elephantiasis, Virch. Arch.* 46. *Bd.*
Friedreich, *Hyperostose des ganzen Skelets, ib.* 43. *Bd.*
Fritsche *und* **Klebs,** *Ein Beitrag z. Pathol. d. Riesenwuchses, Leipzig* 1884.
Gruber, W., *Beiträge zur Anatomie II, Prag* 1847.
Houel, *Manuel d'anat. pathol., Paris* 1857.
Jourdain, *Traité des mal. chir. de la bouche, Paris* 1778.
Kessler, *Ueber einen Fall v. Makropodia lipomatosa, In.-Diss. Halle* 1869 (*enthält die Literatur über partiellen Riesenwuchs.*)
Virchow, *Die krankhaften Geschwülste II* 1865.
Weber, C. O., *Die Knochengeschwülste.*
Wittelshöfer, *Riesenwuchs der Finger, v. Langenbeck's Arch. XXIV.*

Literatur über Steigerung der Knochenbildung durch Phosphor und Arsenik.

Gies, *Arch. f. exper. Path. VIII.*
Kassowitz, *Zeitschr. f. klin. Med. VII.*
Maas, *Tagebl. d. Leipziger Naturforscherverś.* 1872.
Wegner, *Virch. Arch.* 55. *Bd.*

Literatur über multiple Exostosenbildung.

Bergmann, *Petersburger med. Wochenschr.* 1876.
Cohnheim, *Virch. Arch.* 38. *Bd.*
Heuking, *ib.* 77. *Bd.*
Heymann, *Virch. Arch.* 104. *Bd.*
Hutchinson, *Med. Times and Gaz.* 1880.
Laburthe, *Des exostoses de développement, Thèse de Paris* 1871.
Lancereaux, *Traité d'anat. path. III, Paris* 1885.
Lannelongue, *Des ostéites apophysaires de la croissance, Gaz. méd.* 1878.
Poore, *Hereditäre Exostosen, The Lancet* 1873.
v. Recklinghausen, *Virch. Arch.* 35. *Bd.*
Soulier, *Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et de certaines exostoses, Thèse de Paris* 1864.
Virchow, *Die krankhaften Geschwülste II* 1865.
Vix, *Beitr. z. Kenntniss der angeb. multiplen Exostosen, Giessen* 1856.
Weber, O., *Die Exostosen, Bonn* 1856.

§ 62. Befindet sich die Diaphyse eines Röhrenknochens zufolge der Anwesenheit eines tuberculösen Herdes oder eines nach acuter Osteomyelitis zurückgebliebenen nekrotischen Knochenstückes im Zustande einer **anhaltenden Entzündung**, und ist die entzündete Stelle nicht zu nahe an der epiphysären Knorpelfuge gelegen, so kann sich bei jungen Individuen nicht nur eine Hyperostose der Diaphyse einstellen, sondern es können die betreffenden Knochen auch ein **erhöhtes Längenwachsthum** eingehen. Das Nämliche kann geschehen, wenn das Periost und das Knochenmark der Diaphyse durch irgend eine andere Schädlichkeit, z. B. durch ein Hautgeschwür oder durch eingeschlagene Metall- oder Elfenbeinstifte, in einen Reizzustand versetzt wird, doch ist dazu nöthig, dass der Reiz einerseits nicht zu geringfügig, andererseits aber auch nicht zu stark ist, und dass die Entzündung sich nicht auf die Enden der Diaphysen erstreckt (Ollier, v. Langenbeck, Bergmann u. A.).

In seltenen Fällen kann auch eine Gelenkentzündung (von Langenbeck, Weinlechner, Schott u. A.) eine pathologische Verlängerung eines angrenzenden Knochens nach sich ziehen. Nach Beobachtungen von Ollier, v. Langenbeck, Bergmann, Haab, Weinlechner und Schott kann unter Umständen mit der entzündlichen Verlängerung eines Knochens auch noch eine Mitverlängerung eines benachbarten Knochens auftreten.

Die Verlängerung eines Knochens bei Anwesenheit eines Entzündungsherdes in der Diaphyse ist wahrscheinlich dahin zu erklären, dass der Reizzustand und der damit verbundene Congestionszustand nicht nur eine stärkere osteoplastische Thätigkeit des Periostes und des Markes, sondern auch eine verstärkte Knorpelwucherung in der Knorpelfuge, unter Umständen auch in dem Gelenkknorpel und weiterhin eine raschere und ausgiebigere endochondrale Ossification anregt. Ist auch der benachbarte Knochen mit betheiligt, ohne selbst einen Entzündungsherd zu enthalten, so darf man vielleicht annehmen, dass die veränderten Ernährungsverhältnisse sich nicht nur auf den einen Knochen, sondern auf die ganze Extremität erstrecken (Weinlechner und Schott).

Sitzen die Herde nicht zu nahe an der Knorpelfuge, so scheint das gesteigerte Längenwachsthum in regelmässiger Weise vor sich zu gehen. Liegen die Entzündungsherde näher, so stellen sich leicht **Unregelmässigkeiten in der Markraumbildung** ein, welchen auch eine **unregelmässige Ossification** folgt. Es kann dies sowohl am intermediären Knorpel als am Gelenkknorpel geschehen und an beiden Stellen dahin führen, dass der Knorpel mehr oder minder vollkommen zerstört wird. Wird das Wachsthum der intermediären Knorpelscheibe aufgehoben, so kann das betreffende Knochenende nur noch unerheblich an Länge zunehmen, da der Gelenkknorpel selbst bei sehr jungen Individuen nur wenig Knochen producirt.

Am raschesten wird der Fugenknorpel zerstört, wenn er im Gebiete eines Entzündungsherdes selbst liegt. Bei eiteriger Osteomyelitis wird er zuweilen in toto nekrotisch, und damit wird natürlich dem Knochenwachsthum an der betreffenden Stelle rasch ein Ende bereitet.

Wie schon früher bemerkt, kommt es unter diesen Verhältnissen zu Epiphysenablösung.

In besonderem Maasse haben die durch congenitale Syphilis hervorgerufenen Störungen des endochondralen Wachsthums, welche ge-

wöhnlich als **Osteochondritis syphilitica** (Fig. 96) bezeichnet werden, die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gezogen. In ihren leichteren Formen sind eigentliche Entzündungsherde nicht vorhanden, und die Erkrankung besteht wesentlich in einer Unregelmässigkeit der Kalkablagerung und der Markraumbildung; in ihrer schwereren Form finden sich in der Nähe des Gelenkknorpels graurothe, später zerfallende gelbweisse oder auch gelbgrünliche osteomyelitische Herde von verschiedener Grösse, innerhalb welcher die Knochenbälkchen nekrotisch sind oder auch zum Theil fehlen. Am häufigsten erkrankt das untere Ende des

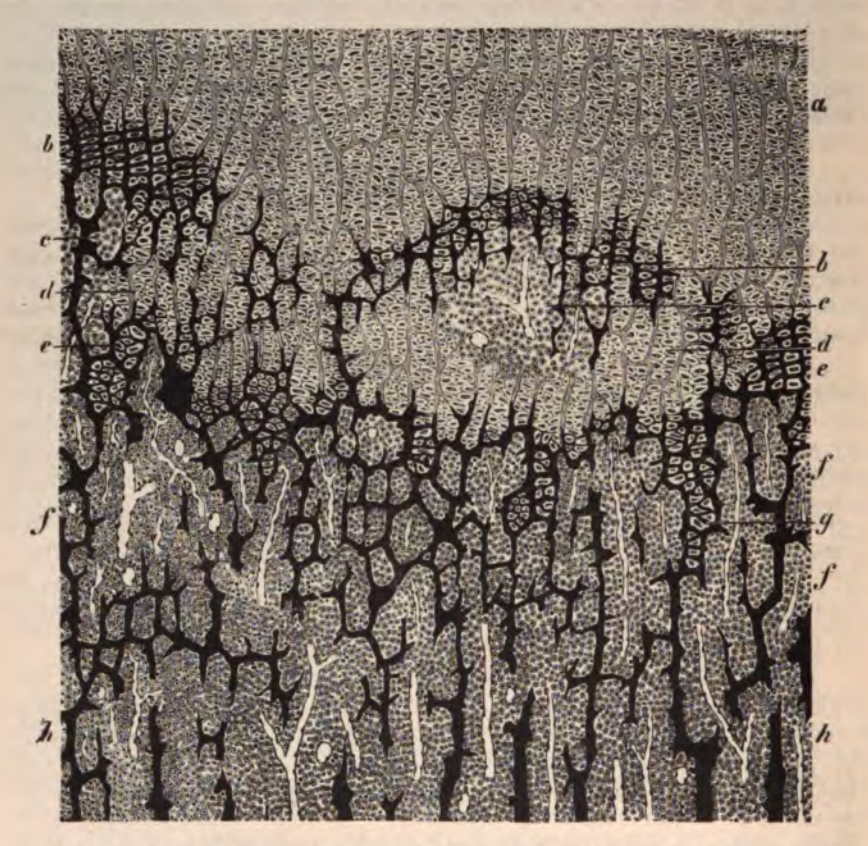


Fig. 96. Osteochondritis syphilitica. Durchschnitt durch die obere Diaphysengrenze der Tibia eines hereditär syphilitischen Neugeborenen. *a* Gewucherter hypertrophischer Knorpel. *b* Vorgeschobene Verkalkungsherde. *c* Vorgeschobene Markräume. *d* Unverkalkte Knorpelinseln. *e* Verkalkter Knorpel. *f* Zone der Markraumbildung und der Knorpelauflösung. *g* Reste verkalkten Knorpels. *h* Fertiger Knochen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes. in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

Femur, sodann die distalen Enden der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, seltener die übrigen Theile des Knochensystems.

Die Störungen der Kalkablagerung bestehen darin, dass der Verkalkungsraum (Fig. 96 *e*) vielfach durch kalkfreie (*d*) oder wenigstens kalkarme Stellen unterbrochen ist, während an anderen Stellen Kalkherde (*b*) weit in den Knorpel hinein vorgeschoben sind.

Mit der Unregelmässigkeit der Kalkablagerung geht die Unregelmässigkeit der Markraumbildung parallel, indem auch von dieser die Grenze nicht regelmässig gestaltet ist und einzelne Markräume (*c*) weit in die Masse des gewucherten Knorpels hineinreichen. Da die Markräume meist bluthaltig sind, so kann man die Veränderung schon mit blossem Auge erkennen. Desgleichen ist auch die unregelmässige Gestaltung der weiss aussehenden Verkalkungsschicht oft sehr deutlich zu sehen.

Der Knorpel selbst ist zuweilen unverändert, zeigt indessen häufig eine abnorm starke Wucherung, so dass die Zone der gewucherten und hypertrophischen Knorpelzellensäulen vergrössert ist.

Entsprechend den Veränderungen im Knorpel ist auch die Uebergangszone (*f*) zwischen Knorpel und fertigem Knochen, welche aus Markgewebe und den Resten der verkalkten Knorpelgrundsubstanz besteht, verbreitert und unregelmässig ausgebildet, die Bälkchen theils spärlich und zart, theils reichlich und breit und dann nicht selten knorpelzellenhaltig (*g*).

Die Ausbildung von Knochenlagen von Seiten des Knochenmarkes ist mehr oder weniger verzögert, so dass die Uebergangszone zwischen fertigem Knochen und Knorpel (*f*) verbreitert ist.

Bei Bildung von zerfallenden Granulationsherden werden die stehen gebliebenen Reste der Knorpelgrundsubstanz sowie auch fertige Knochenbälkchen in mehr oder minder grosser Ausdehnung zerstört, und es können auch Knorpeltheile nekrotisch werden. Zuweilen wird dadurch schliesslich die Epiphyse abgelöst.

Die syphilitische Osteochondritis ist bei hereditärer Syphilis der Neugeborenen ein häufiger, jedoch kein constanter Befund.

Haab und Veraguth haben bei todtgeborenen syphilitischen Kindern Epiphysenablösungen beschrieben, bei welchen die Lösung im Epiphysenknorpel erfolgte und durch Zerfall, Zerfaserung und Zerklüftung des Knorpels eingeleitet wurde. Nach ihren Angaben scheint es sich um Fäulnissprocesse gehandelt zu haben, die wahrscheinlich auch bei andern nicht syphilitischen faultodten Früchten vorkommen.

Literatur über entzündliche Steigerung und Hemmung des Längenwachsthums.

Bergmann, *Petersb. med. Zeitschr. XIV* 1868.
Bidder, *Arch. f. exp. Pathol. I* 1873, *und Arch. f. klin. Chir. XVIII.*
Böckel, *Arch. de phys.* 1870.
Haab, *Unters. a. d. pathol. Institut zu Zürich, III. H., Leipzig* 1875.
Humphry, *Med.-chir. Trans.* 1862.
v. Langenbeck, *Berl. klin. Wochenschr.* 1869.
Maas, *v. Langenbeck's Arch. XIV.*
Ollier, *Traité de la rég. des os I, und Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1873.
Poncet, *De l'ostéite au point de vue de l'accroiss. d. os, Paris* 1873.
Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat. II* 1856.
Schneider, *Arch. f. klin. Chir. IX* 1868.
Schüller, *Ueber künstliche Steigerung des Knochenwachsthums beim Menschen, Berlin. klin. Wochenschr.* 1889.
Weinlechner *und* **Schott,** *Jahrb. f. Kinderheilk. II* 1869.

Literatur über Osteochondritis syphilitica.

Cornil *et* **Ranvier,** *Man. d'histol. pathol. II* 1881.
Haab, *Virch. Arch.* 65. *Bd.*
Kassowitz, *Die normale Ossificat. u. s. w., Wien* 1881.

Müller, *Virch. Arch.* 92. *Bd.*
Parrot, *Arch. de phys. IV* 1872.
Stilling, *Virch. Arch.* 88. *Bd.*
Veraguth, *ib.* 84. *Bd.*
Waldeyer *und* **Köbner,** *ib.* 55. *Bd.*
Wegner, *ib.* 50. *Bd.*

§ 63. Die **Rachitis**, auch Zwiewuchs oder englische Krankheit genannt, ist eine allgemeine Ernährungsstörung, welche in den Jahren der Kindheit auftritt und anatomisch hauptsächlich durch eine gesteigerte Knochenresorption, sowie durch Bildung eines unvollkommenen kalklosen Knochens, eines osteoiden Gewebes von länger dauerndem Bestande gekennzeichnet ist.

Wie schon mehrfach erwähnt, findet während der Dauer des Knochenwachsthums stets auch eine Resorption des ausgebildeten Knochengewebes statt, welche indessen auf bestimmte Stellen beschränkt ist. Bei der Rachitis ändert sich dies dahin, dass das Gebiet der Resorption vergrössert ist, so dass bei hochgradiger Rachitis ein grosser Theil des Skeletes wieder verloren geht. An den Röhrenknochen wird dadurch die Corticalis mehr oder weniger osteoporotisch und die Knochenbälkchen der Spongiosa werden dünner oder schwinden ganz. In den kurzen Knochen wird ebenfalls ein grosser Theil des neugebildeten Knochengewebes wieder resorbirt. Die feste Substanz der platten Knochen des Schädels kann unter Umständen auf einige Bälkchen (Fig. 97 *i*) reducirt werden, so dass die so charakteristische Scheidung der Knochenlagen in eine äussere und innere compacte Tafel (vergl. Fig. 87 mit Fig. 97) und eine Diploë ganz verloren geht.

Die Resorption des Knochens ist eine lacunäre und erfolgt unter der Anwesenheit von Ostoklasten (Fig. 97 *l*), stimmt sonach mit dem normalen Knochenschwunde überein.

Schon frühzeitig gesellen sich zu diesen Veränderungen eigenartige Knochenneubildungsprocesse, welche darin bestehen, dass ein kalkloses Knochengewebe, ein osteoides Gewebe, in reichlicher Entwickelung sich theils den Resten (*i*) der Knochenbälkchen auflagert (*k*), theils neue Bälkchen ($h h_1$) bildet. Die Entwickelung dieser Bälkchen erfolgt sowohl vom Knochenmark (h_1), als auch vom Periost (*h*) aus, welche beide sehr gefäss- und blutreich sind. Das Knochenmark besteht dabei aus einem gefässreichen reticulirten Gewebe, welches sich aus grossen anastomosirenden verzweigten Zellen und feinen Fibrillen zusammensetzt, dessen Maschenräume nur eine mässige Zahl von Rundzellen einschliessen. Stellenweise zeigen sich wohl auch dichtere Faserzüge mit Spindelzellen. Die Bildung der osteoiden Balken im Marke erfolgt in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Bälkchen des innern Callus (vergl. § 51, Fig. 73), nur geht hier dem Auftreten der dichten Knochengrundsubstanz keine so auffällige Vermehrung der Osteoblasten voraus, sondern es wandelt sich das Gewebe mehr, so wie es eben ist, in bestimmter Richtung in osteoide Balken um. Auch bei der Anlagerung neuen osteoiden Gewebes auf altes oder auf alte Knochenbalken besteht das Bildungsgewebe nicht nur aus epithelähnlichen Osteoblasten, sondern auch aus spindeligen und sternförmigen Zellen und aus faseriger Zwischensubstanz.

Die vom Periost aus sich auflagernden Balken (*h*) bilden sich in ähnlicher Weise wie die Bälkchen des äusseren Callus (§ 51), ent-

stehen sonach theils aus einem zelligen, theils aus einem zellig-fibrösen Bildungsmaterial. Im Periost der Röhrenknochen kann sich auch Knorpel bilden, der alsdann in der früher beschriebenen Weise sich weiter verändert. Das Mark des periostalen Osteoidgewebes besteht aus einem gefässreichen, theils reticulären, theils mehr parallel-faserigen dichten Bindegewebe, dessen Zellen durchschnittlich kleiner sind und spärlicher vorkommen als im endostalen Mark. Ab und zu enthält es auch kleinere Herde von Rundzellen.

Die beschriebenen Vorgänge bringen es mit sich, dass bei einigermaassen ausgebildeten rachitischen Wachsthumsstörungen die Oberflächen der Knochen sich mit einem gefäss- und blutreichen schwammigen Gewebe bedecken, welches gegen den Fingerdruck eine ziemliche Resistenz

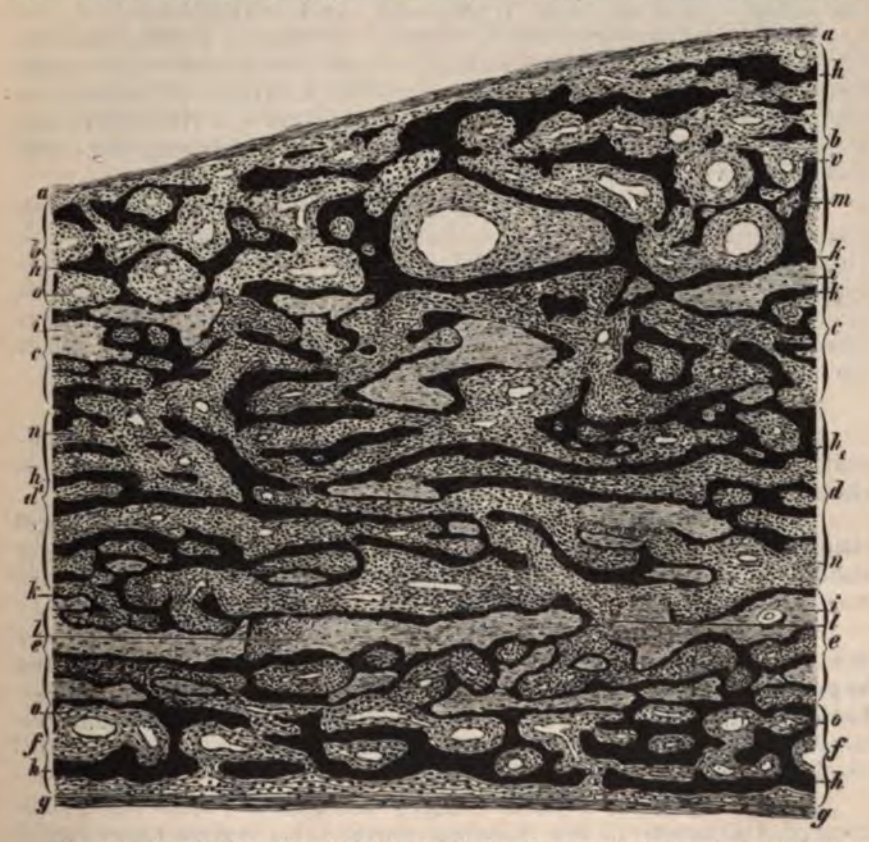


Fig. 97. Rachitis. Durchschnitt durch das Os parietale eines 2 Jahre alten rachitischen Kindes. *a* Aeusseres Periost. *b* Aeussere periostale Knochenlage. *c* Gebiet der Tabula externa. *d* Gebiet der Spongiosa. *e* Gebiet der Tabula vitrea. *f* Gebiet der inneren periostalen Osteophytenlage. *g* Inneres Periost. *h* und h_1 Balken osteoiden Gewebes. *i* Reste des alten Knochens. *k* Auflagerungen osteoiden Gewebes auf dem alten Knochen. *l* Resorptionsstelle mit Ostoklasten. *m* Neuentstandener fertiger Knochen innerhalb eines Balkens aus osteoidem Gewebe. *n* Zellreiches Markgewebe im Gebiete des alten Knochens. *o* Zellärmeres, aber gefässreiches Markgewebe im Gebiete des periostalen osteoiden Gewebes. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, unentkalkt geschnittenes und mit Hämatoxylin und neutralem Karmin gefärbtes Präparat. Vergr. 30.

besitzt, mit dem Messer jedoch leicht zerschneidbar ist. Es ist besonders an Stellen stark entwickelt, an denen auch sonst starke periostale Apposition vorkommt, also an der Diaphyse der Röhrenknochen und den äusseren Appositionsstellen (Fig. 97 *b*) der platten Schädelknochen.

Hat eine stärkere Resorption des alten Knochens stattgefunden (*c d e*), so kann auch dieser mit Leichtigkeit mit dem Messer durchschnitten werden.

Die Bälkchen des osteoiden Gewebes sind kalklos und bestehen aus einer faserigen, geflechtartigen (Kassowitz), mit Karmin sich intensiv färbenden Grundsubstanz und verhältnissmässig grossen Knochenkörperchen und Zellen, deren Zahl erheblichen Schwankungen unterworfen und deren Vertheilung bald regelmässig, bald unregelmässig ist. So lange die rachitische Störung fortbesteht, bleiben sie kalklos oder erhalten wenigstens sehr spät Kalksalze, welche sich zunächst nur in der Mitte der Bälkchen ablagern (*m*). Erst bei Eintritt der Heilung erfolgt eine vollständige Verkalkung und damit auch ein Hartwerden des in seinen Dimensionen zufolge der üppigen Periostalwucherung nicht unerheblich verdickten Knochens.

Solange die Rachitis andauert, so lange hat auch der Knochen grosse Aehnlichkeit mit dem osteomalacischen Knochen. Allein der Vorgang ist ein wesentlich anderer. Die kalkfreie Zone ist bei Osteomalacie (vergl. Fig. 62 pag. 124) entkalkter alter Knochen, bei Rachitis neugebildetes osteoides Gewebe. Der kalkhaltige Theil der Knochenbalken ist bei Osteomalacie stets alter Knochen, bei Rachitis theils alter (*i*), theils neugebildeter Knochen (*m*).

§ 64. Den Aenderungen der periostalen und myelogenen Knochenneubildung entspricht bei Rachitis stets auch eine **Störung der endochondralen Ossification**.

Im Mittelpunkte der gesammten Vorgänge steht hier der **Mangel einer Verkalkungszone** an der Ossificationsgrenze. Bei hochgradiger Rachitis kann jede Kalkablagerung fehlen. Bei Rachitis mässigen Grades enthält der Knorpel da oder dort noch Verkalkungsherde (Fig. 98 *f*).

Die zweite nie fehlende Erscheinung ist die **Vergrösserung der Wucherungszone des Knorpels** (*b c*), sowie meist auch **der Säulen hypertrophischer** (*d*) **Zellen**. Als Drittes ist die **Bildung gefässhaltiger Markräume** (*e*) zu nennen, welche in vollkommen unregelmässiger Weise da und dort vom Knochenmark aus in den Knorpel hineinwachsen.

Die drei genannten Veränderungen bedingen es, dass der Uebergang des Knorpels in den Knochen durch keine weisse Linie (vergl. § 58) markirt wird, dass an seiner Stelle höchstens kleine weisse Fleckchen liegen, dass dagegen das Gebiet des gewucherten Knorpels, welcher an der durchscheinenden Beschaffenheit leicht von dem ruhenden Knorpel zu unterscheiden ist, mehr oder minder verbreitert ist. Gleichzeitig ist auch die Grenze des Knorpels gegen den Knochen nicht regelmässig, sondern vielfach verschoben, indem die erkennbaren Markräume sehr verschieden weit in den Knorpel vordringen. Desgleichen wachsen auch abnorm reichliche Gefässe vom Perichondrium aus in den Knorpel.

Die Substitution des unverkalkten Knorpels durch Markräume wird stets durch das Einwachsen eines Gefässes, welches sowohl nackt



Fig. 98. Rachitis. Längsschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur eines 1jährigen an Rachitis mässigen Grades leidenden Kindes. *a* Unveränderter hyaliner Knorpel. *b* Knorpel in den ersten Stadien der Wucherung. *c* Zone der gewucherten Knorpelzellensäulen. *d* Säulen gewucherter hypertrophischer Zellen. *e* Im Gebiete des Knorpels gelegene gefässhaltige Markräume. *f* Verkalktes Knorpelgewebe. *g* Osteoides Gewebe. *h* Reste von Knorpelgewebe zwischen osteoidem Gewebe. *i* Balken von osteoidem, kalklosem Gewebe. *k* Balken aus osteoidem und fertigem, kalkhaltigem Knochengewebe. *l* Gefässreiche zellig-fibröse Markräume. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

(Fig. 99 *c*), als auch von Zellen begleitet sein kann, eingeleitet. Die Veränderungen, welche der Knorpel dadurch erfährt, sind durchaus

denjenigen gleich, welche der periostale Knorpel (vergl. pag. 132 Fig. 69) bei seiner Ossification eingeht. Werden Knorpelkapseln aufgebrochen, so werden ihre Zellen frei und wandeln sich in Markraumzellen (Figur 69 *i*) um.

Wo die Zellen in der Nachbarschaft neuer Gefässräume sich erhalten, kann der Knorpel durch eigenartige Umwandlungen direct das Aussehen des osteoiden Gewebes annehmen (Fig. 99 *d* und Fig. 69 *f*). Hat sich der wuchernde Knorpel bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Karmin blau-violett gefärbt, so färbt sich das Osteoidgewebe dunkelroth und ist danach leicht von ersterem zu unterscheiden.



Fig. 99. **Rachitis. Markraumbildung im Epiphysenknorpel.** *a* Knorpel. *b* Markräume. *c* Gefässsprossen. *d* Osteoides Gewebe. In MÜLLERscher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 130.

Mit Zunahme der Markräume wird die Masse des Knorpels natürlich immer geringer. Allein es muss als für Rachitis charakteristisch angesehen werden, dass gleichwohl eine vollständige Zerstörung oder Umwandlung des Knorpels nicht erfolgt. Es bleiben da und dort zwischen den Markräumen Knorpelbalken (Fig. 98 *h*) bestehen, und man kann sagen, dass die Zahl derselben um so grösser ist, je hochgradiger die Rachitis.

Die persistirenden Knorpelbalken gehen von ihrer Peripherie aus allmählich in osteoides Gewebe über, und gleichzeitig bilden sich an anderen Stellen osteoide Balken (*i*) aus dem Knochenmark. So entsteht denn hinter der Zone des gewucherten und vascularisirten Knorpels (Fig. 98 *c d*) eine **Zone osteoiden Gewebes** (*i*), dessen osteoide Balken noch mehr oder weniger zahlreiche Inseln unveränderten Knorpels (*h*) einschliessen. Diese Zone kann an grossen Röhrenknochen eine Höhe von 5—10—15 Millimeter und mehr erreichen und bildet ein gefässreiches Gewebe, welches in seinen physiologischen Eigenschaften durchaus mit den rachitischen periostalen Osteophytenlagen übereinstimmt, dem Finger zwar einen gewissen elastischen Widerstand entgegensetzt, bei starker Gewalt indessen nachgibt und sich als biegsam erweist.

Die osteoiden Balken (Fig. 98 *i*) entbehren in ihrer Anordnung vollkommen den für die normale Ossification (vergl. pag. 161 Fig. 90) so charakteristischen Typus und sind auch in ihrer Form durchaus von normalen Knochenbalken verschieden. Ihre Dickenzunahme erfolgt durch

Apposition aus dem Knochenmark, welches im Gebiete des osteoiden Gewebes, zum Theil auch schon im Gebiete des wuchernden Knorpels auffallend viel faserige Grundsubstanz mit Spindel- und Sternzellen, dagegen verhältnissmässig wenig* Rundzellen enthält. Als plastisches Gewebe fungiren theils platte und spindelige Osteoblasten, theils zellig-fibröses Gewebe, welches sich den Osteoidbalken anlagert.

In einer gewissen Entfernung vom Knorpel, deren Grösse durch den Grad der rachitischen Wachsthumsstörung bestimmt wird, beginnt endlich die Kalkablagerung, und zwar stets im Centrum der osteoiden Gewebsbalken. Es schliesst sich danach dem rein osteoiden Gewebe eine Zone an aus osteoiden Balken (*k*), deren Centrum durch Kalkablagerung in fertigen Knochen umgewandelt ist.

§ 65. Der Schwerpunkt der ganzen rachitischen Knochenerkrankung liegt, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet, in dem Mangel einer Ablagerung von Kalksalzen am Orte der Knochenbildung und in einer gleichzeitig gesteigerten Resorption des bereits vorhandenen Knochens.

Die Ursache des Mangels an Kalksalzen ist höchst wahrscheinlich in einer mangelhaften Zufuhr derselben zu suchen. Diese selbst kann zunächst auf einem allzu geringen Gehalt der Nahrungsmittel an Erdsalzen beruhen. In anderen Fällen enthält die gereichte Nahrung zwar genügend Kalksalze, allein sie werden nicht in die Säftemasse des Körpers aufgenommen. In diesem Sinne können Erkrankungen des Darmtractus, namentlich Katarrhe wirken. Nach SALKOWSKI und SEEMANN soll auch übermässige Aufnahme kalireicher Nahrung denselben Effect haben, indem das phosphorsaure Kali das Chlor des Blutplasmas in Beschlag nimmt und dadurch einen Mangel an Chloriden herbeiführt, welcher eine mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen zur Folge hat und auf diese Weise die Lösung und Resorption der Kalksalze unmöglich macht.

In Folge des Ausbleibens der Verkalkung an der Ossificationsgrenze der Diaphysen und Epiphysen wird die Proliferation und das Wachsthum der Knorpelzellen nicht beschränkt, und es liegt darin auch die Erklärung der übermässigen Knorpelwucherung. Wird der unverkalkte Knorpel von dem andrängenden Markgewebe vascularisirt, so stellen sich die aufgeführten metaplastischen Vorgänge ein, welche mit den unter anderen Verhältnissen vorkommenden Knorpelmetaplasieen durchaus übereinstimmen und hier nur wegen des reichlichen Knorpelmateriales in höchst auffälliger Weise hervortreten. Die lange Persistenz des jungen periostal und endochondral entwickelten Knochens ohne Kalksalze hängt wahrscheinlich ebenfalls mit dem Mangel der Kalkzufuhr zusammen.

Worauf die gesteigerte Knochenresorption beruht, ist schwer zu sagen. Nach der anatomischen Untersuchung scheint die veränderte Beschaffenheit des Knochenmarkes die Ursache zu sein, doch ist damit keine Erklärung für den ganzen Vorgang gegeben. Wahrscheinlich hängt die Zunahme der Resorptionsvorgänge ebenfalls mit den erwähnten Ernährungsstörungen zusammen.

Der **Effect der rachitischen Störung des Ossificationsprocesses** auf die Beschaffenheit des Skeletes ergibt sich aus den einzelnen Vorgängen. Die starken Wucherungen des Epiphysenknorpels bedingen

Verdickungen der Gelenkenden; durch die üppige periostale Bildung kalkloser Osteophyten werden die Diaphysen der Röhrenknochen und die äusseren Tafeln der platten Knochen verdickt. Bei Abheilung des Processes wird danach der Knochen abnorm dick, plump und schwer.

Die Weichheit des osteoiden Gewebes bedingt eine mehr oder minder grosse Beweglichkeit der knorpeligen Epiphyse gegen die Diaphyse, welche mitunter ein vollkommenes Abknicken der letzteren (Fig. 101) gestattet. Bei Druck in der Richtung der Diaphysenaxen können die weichen Knorpelstellen zugleich auch niedergedrückt werden. Mit der Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der endochondralen Ossification hängt zugleich ein mangelhaftes Längenwachsthum zusammen.

Die Rarification des corticalen und spongiösen Gewebes und der Mangel an Kalk in den neugebildeten periostalen und myelogenen Knochenlagern bedingt eine Weichheit der Knochen, welche bei den langen Knochen der Extremitäten und des Brustkorbes, des Schulter- und

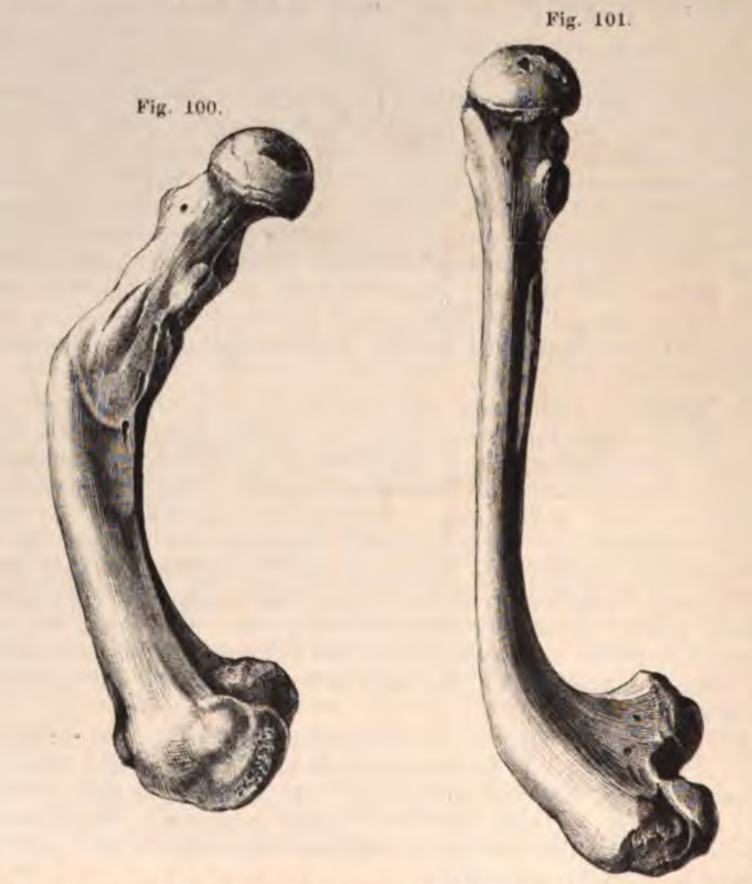


Fig. 100. Oberschenkel eines Erwachsenen mit rachitischer Verkrümmung der Diaphyse. Auf $\frac{1}{2}$ verkleinert

Fig. 101. Oberschenkel eines Erwachsenen mit rachitischer Abbiegung der unteren Epiphyse. Auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Beckengürtels zu Beginn der Rachitis, Knickungen und Fracturen, späterhin namentlich Verbiegungen (Fig. 100), bei den kurzen Knochen, namentlich des Rumpfes, auch Abflachung durch Compression veranlasst.

Die Form der Extremitätenknochen, des Schulter- und Beckengürtels und der Wirbelsäule wird namentlich durch Muskelzug und die Körperlast beeinflusst. Die Wirkung der letzteren ist natürlich je nach der Lage des Körpers verschieden. Am Thorax macht sich sowohl die Wirkung des durch die Contractionen der Respirationsmuskeln ausgeübten Zuges, als auch des Luftdruckes geltend.

Die Folge aller dieser Einflüsse sind bogenförmige Krümmungen und winkelförmige Knickungen an den langen Extremitätenknochen, namentlich an denjenigen der Beine. Ist im Verlaufe der Rachitis vornehmlich die periostale Ossification gestört gewesen, so bilden sich Verkrümmungen der Diaphyse (Fig. 100); war dagegen die Störung der endochondralen Ossification besonders hochgradig, so kommt es zu Abbiegungen und Abknickungen der Diaphysenenden (Fig. 101). Das Becken wird bei mässig stark entwickelter Rachitis meist platt (Fig. 102), das

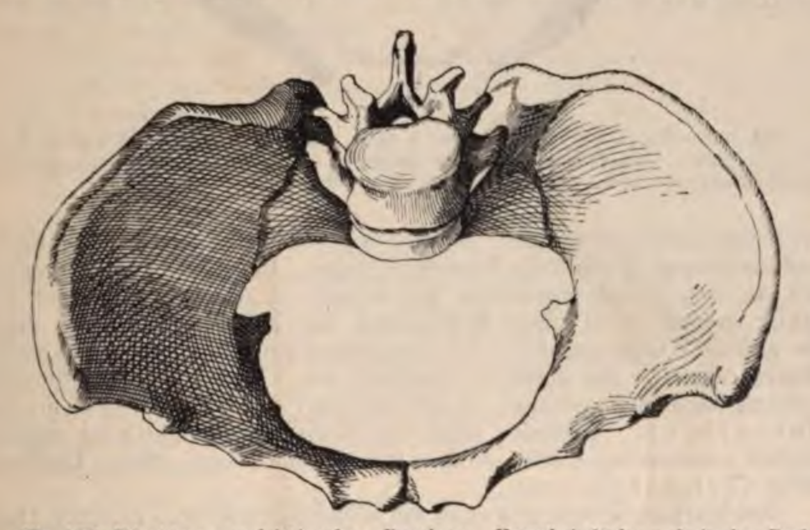


Fig. 102. Plattes rachitisches Becken. Kreuzbeinfläche weit in das Becken hineinragend; Spinae posteriores danach weiter als normal über die hintere Kreuzbeinfläche hervortretend, Darmbeinschaufeln klein, vorn auseinanderklaffend. Acetabula nach vorn gerichtet. Um $\frac{3}{5}$ verkleinert.

Kreuzbein sinkt stärker in das Becken hinein und bildet mit seinen Flügeln eine geradlinige statt eine bogenförmige hintere Begrenzung des Beckeneinganges. Gleichzeitig ist der untere Theil des Kreuzbeins stärker nach vorn gekrümmt, die Darmbeinschaufeln sind klein und klaffen nach vorn auseinander, der Schambogen ist weit, die Acetabula sind mehr nach vorn gerichtet als in der Norm. Bei hochgradiger Rachitis, bei welcher die Beckenknochen sehr weich werden (Fig. 103), sinkt das Promontorium stark nach vorn und springt über die Keilbeinflügel nach innen vor, die Pfannengegend wird nach innen gedrückt, die Symphyse nach vorn gedrängt, so dass der Beckeneingang ähnlich wie bei Osteomalacie kartenherzförmig wird, und man das Becken auch als ein pseudo-

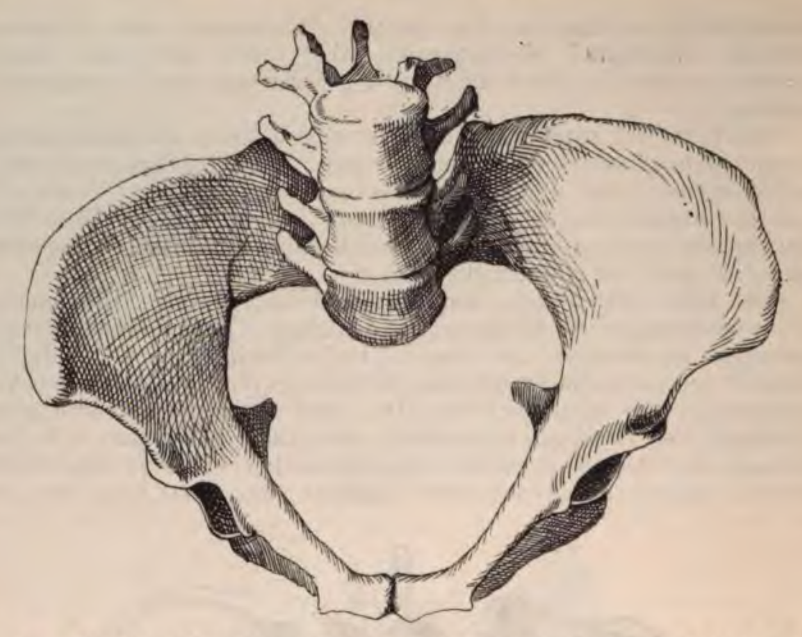


Fig. 103. Rachitisches Becken mit nach vorn gesunkenem Promontorium. Gelenkpfannen einander genähert, die Symphyse nach vorn getrieben, Darmbeinschaufeln klein. (Pseudoosteomalacisches Becken.) Um $\frac{3}{5}$ verkleinert.

osteomalacisches bezeichnet. An der Wirbelsäule entstehen kyphotische, lordotische und skoliotische Verkrümmungen. Der Thorax sinkt namentlich an den Uebergangsstellen der Rippen in die Rippenknorpel ein; häufig kommt es zu einer Abknickung der knöchernen Rippen gegen die weiche Wucherungszone des Rippenknorpels in einem nach aussen offenen Winkel. Bei starkem Einsinken des Thorax wird das Sternum kielartig nach vorn gedrängt, es entsteht ein Pectus carinatum, eine Hühnerbrust. Zuweilen sinkt das Brustbein ein und wird zugleich seitlich zusammengedrückt, so dass sich ein nach vorn offener Hohlraum bildet (Trichterbrust).

Bei starkem Knochenschwund am Schädeldach können einzelne Theile der Schädelknochen wieder häutig werden (Craniotabes rachitica), während der übrige Theil der Deckknochen grossentheils von einem schwammigen osteoiden Gewebe gebildet wird. Die Fontanellen sind danach gross, die Nähte erscheinen breit, weich, membranartig, von weichen Knochenrändern begrenzt. Zuweilen sind auch grössere Bezirke der Hinterhauptschuppe und der Scheitelbeine weich, hautartig anzufühlen, und das resistente Gewebe ist auf wenige Inseln reducirt. In den hautartigen Theilen der Schädelknochen finden sich nur osteoide Bälkchen, dagegen kein fertiges Knochengewebe.

Der Zahndurchbruch ist bei Rachitis verspätet.

Die Rachitis tritt am häufigsten im ersten und zweiten Lebensjahr auf, kommt indessen bis zum 10. Jahre vor und ist auch mehrfach bei Neugeborenen beobachtet.

Kassowitz vertritt, gestützt auf eingehende Untersuchungen über Rachitis, die Ansicht, dass die rachitische Knochenerkrankung ein ent-

zündlicher Vorgang sei, welcher an den Appositionsstellen beginnt und allmählich den ganzen Knochen ergreift. Er sucht sämmtliche Erscheinungen aus einer krankhaft gesteigerten Vascularisation der osteogenen Gewebe zu erklären und erblickt den Grund derselben in einer besonderen Vulnerabilität der betreffenden Gefässe, welche schon durch mangelhafte Ernährung sowie durch schädliche Substanzen, welche im Blute circuliren, in einen pathologischen Zustand versetzt werden.

Die Angabe von Kassowitz, dass das Gewebe in den rachitisch erkrankten Bezirken blutreich sei, ist richtig. Hyperämie ist indessen nicht mit Entzündung identisch, und der ganze Vorgang trägt auch nicht einen entzündlichen Charakter, sondern schliesst sich vielmehr den hyperplastischen und regenerativen Wucherungsvorgängen an. Blutreichthum ist sowohl bei Rachitis als bei regenerativer Wucherung, z. B. bei Heilung einer Fractur, unerlässliche Bedingung einer lebhaften Gewebsneubildung, allein daraus lässt sich ein Schluss auf die letzten Ursachen des ganzen Vorganges nicht ziehen. Im blutreichen Callusgewebe lagern sich Kalksalze ab, im rachitischen Osteophyt nicht. Der bei Reizzuständen in den Diaphysen stärker wuchernde Epiphysenknorpel producirt normalen kalksalzhaltigen Knochen, und von einer Aufhebung der Kalkablagerung im Knorpel ist dabei nichts bekannt.

Bei Rachitis fehlt die vorläufige Verkalkungszone ganz oder theilweise, und das neugebildete Knochengewebe bleibt kalklos. Bei syphilitischer Osteochondritis bildet sich kalkhaltiger Knochen trotz der subchondralen Entzündung. Die gesteigerte Vascularisation ist eine nothwendige Theilerscheinung, nicht aber die letzte Ursache der Rachitis.

Die meisten Autoren sehen die Rachitis als eine Ernährungsstörung an und legen den Hauptnachdruck auf den Mangel einer hinreichenden Kalkzufuhr zum Knochen. Anatomisch liegt der Annahme, das in letzterem die Ursache der Ossificationsstörung liegt, nichts im Wege, indem sich aus dem Fehlen der Kalksalzablagerung die nachfolgenden histologischen Erscheinungen sehr wohl ableiten lassen. Es findet diese Annahme auch eine Stütze in verschiedenen Beobachtungen an Thieren. So tritt z. B. nach Roloff bei säugenden Lämmern Rachitis oder Lähme dann auf, wenn die Mütter kalkarmes Futter erhalten. Junge Löwen und Leoparden sollen rachitisch werden, wenn sie Fleisch ohne allen Knochen als Nahrung erhalten.

Ein Beweis, dass sich die Sache so verhält, liegt freilich weder in den beschriebenen histologischen Vorgängen, noch in den klinischen Beobachtungen. Denkbar ist immerhin, dass der Rachitis eine bestimmte Noxe zu Grunde liegt, welche die Wucherungsvorgänge im Knochen anregt.

Literatur über Rachitis.

Baginsky, *Virch. Arch.* 87. *Bd.*
Beylard, *Du rachitisme etc., Paris* 1852.
Cantani, *Specielle Pathol. u. Ther., übers. v. Fränkel, Leipzig* 1884.
Fleischmann, *Rachitis des Unterkiefers, Wien. med. Presse* 1877.
Friedleben, *Beiträge zur Kenntniss der physik. und chem. Constitution wachsender und rachitischer Knochen in der Kindheit, Jahrb. f. Kinderheilk. III.*
Glissonius, *De rachitide, London* 1650.
Kassowitz, *Die normale Ossification etc. II, Wien* 1882—1885, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX, Zeitschr. f. klin. Med. VII* 1883.
Kölliker, *Mikrosk. Anat. II.*
Müller, H., *Zeitschr. f. wiss. Zool. IX* 1858.
Oppenheimer, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*
Pommer, *Unters. über Osteomalacie und Rachitis, Leipzig* 1885.
Rehn, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III, und Jahrb. f. Kinderheilk. XII u. XIX.*

Ritter v. Rittershain, *Pathol. u. Ther. d. Rachitis, Berlin* 1863.
Röll, *Path. u. Ther. d. Hausth. II. Aufl.*
Roloff, *Virch. Arch.* 37. *Bd.*, *und Ueber Osteomalacie und Rachitis, Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. II* 1876.
Seemann, *Virch. Arch.* 77. *Bd.*
Stiebel, *Virchow's Handb. d. spec. Pathol. I* 1854.
Virchow, *Virch. Arch.* 4. *u.* 5. *Bd.*
Voit, *Tagebl. d. Naturforscherver. in München* 1877, *und Zeitschr. f. Biol. XVI.*
Volkmann, *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie v. Billroth, Erlangen* 1872.
Zander, *Zur Lehre v. d. Aetiologie, Pathogenie u. Therapie d. Rachitis, Virch. Arch.* 83. *Bd.* 1881.
Zippelius, *Phosphorkrankheiten, Dtsch. Zeitschr. f. Thiermed. II* 1876.

§ 66. Die Eigenthümlichkeiten der Knochen- und Gelenkformen beruhen theils auf ererbten Eigenschaften der Skeletanlage, theils auf Einflüssen, welche zur Zeit der Entwickelung und des Wachsthums auf das Skelet von der Umgebung ausgeübt werden. Die Gelenkenden bilden sich, ehe die Gelenkhöhle entwickelt ist und ehe die Knochen sich gegeneinander bewegen, und an den Knochen entstehen einzelne Vorsprünge für Muskelinsertionen, ehe eine Muskelwirkung vorhanden ist. Dieser Theil der Ausbildung der Formen beruht auf Vererbung. Die feinere Ausbildung der Knochenformen, wie sie sich theils intrauterin, theils erst im postembryonalen Leben zur Zeit des Wachsthums, zum Theil noch später sich einstellt, die weitere Entwickelung der bereits angelegten oder die Bildung neuer Höcker und Leisten, welche Sehnen und Bändern zum Ansatz dienen, die Vertiefungen und die Furchen an Stellen, wo Blutgefässe oder sonst irgendwelche Weichtheile sich anlagern, sind in der Ontogenese durch die Beziehung zu der Umgebung erworben. Sie sind es, welche hauptsächlich die individuellen Verschiedenheiten bedingen.

Wird das in der Entwickelung oder im Wachsthum befindliche Skelet von abnormen statischen und mechanischen Einwirkungen getroffen, so können dadurch **Formveränderungen** herbeigeführt werden, welche nicht mehr in das Gebiet der individuellen Verschiedenheiten gehören, sondern als **pathologische** angesehen werden müssen. Kommen die Schädlichkeiten intrauterin zur Einwirkung, so können die Kinder schon mit mehr oder minder hochgradigen Difformitäten des Skeletes geboren, werden. Die im extrauterinen Leben auftretenden entwickeln sich theils schon in früher Kindheit, theils erst zur Zeit der Pubertät und kommen unter Umständen auch noch später zu Stande.

Die Ausbildung des Gehirntheiles des Schädels ist bis zu einem gewissen Grade von der Entwickelung des Gehirnes abhängig. Bleibt letzteres klein und unvollkommen, so kann auch die Grösse der Schädelhöhle unter der Norm bleiben; wird das Gehirn durch übermässige Entwickelung von Nervensubstanz oder durch Wasseransammlung abnorm gross, so wird auch die knöcherne Hülle entsprechend grösser. Selbstverständlich hat indessen diese Accommodation an den Inhalt ihre Grenzen. Bei rascher Vergrösserung des Gehirnes durch Wasseransammlung bei Neugeborenen kann die gesteigerte Knochenanbildung nicht mehr Schritt halten. Ein mehr oder minder grosser Theil der Schädelhülle bleibt häutig, und erst wenn die Vergrösserung des Gehirnes stillesteht, kann ein vollkommener knöcherner Verschluss sich im Laufe der Zeit einstellen. Aehnlich wie die Ausbildung der Schädelhöhle ist auch diejenige der Augenhöhle bis zu einem gewissen Grade von der Masse ihres Inhaltes abhängig, und es lassen sich entsprechende Beziehungen auch der anderen Skelettheile zu den angrenzenden Weichtheilen nach-

weisen. So ist, um noch ein Beispiel anzuführen, die Form des Thorax bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Entwickelung der in seinem Inneren gelegenen Eingeweide.

Die **angeborenen Verbildungen**, welche als Pes equino-varus (Klumpfuss), P. calcaneus (Hakenfuss), P. valgus (Plattfuss) und als Talipomanus (Klumphand) bezeichnet werden, haben bereits im § 140 des allgemeinen Theils eine Besprechung gefunden.

Sind zur Zeit der Geburt Knochen und Gelenke normal ausgebildet, so können Difformirungen dann entstehen, wenn **bestimmte Stellen zur Zeit des Wachthums andauernd in abnormer Weise belastet** sind, während andere entlastet werden. Es können dadurch auch ganz gesunde Knochen in ihrer Form verändert werden, doch wird das noch weit leichter geschehen, wenn die Knochen abnorm weich und nachgiebig sind, wie dies z. B. bei Rachitis der Fall ist. Eine einseitige Belastung kommt namentlich dann zu Stande, wenn die betreffenden Individuen aus Muskelschwäche oder aus Muskelfaulheit die Bewegungen in den Gelenken so weit führen, bis die natürlichen Hemmer eingreifen und das Gelenk feststellen (Volkmann). Ist dies geschehen, so ist es nur nöthig, dem über dem betreffenden Gelenke gelegenen Körpertheil eine solche Stellung zu geben, dass die Schwerlinie auf der Seite des offenen Winkels hinabfällt, während die Hemmer (die Bänder) auf der Scheitelseite liegen.

Einseitiger anhaltender Druck bewirkt eine Verlangsamung, unter Umständen sogar eine Hemmung des Wachsthums oder auch Resorption der Knochen; an der entlasteten Stelle kann dagegen die Apposition verstärkt werden oder ist wenigstens nicht behindert. Gleichzeitig stellt sich an der belasteten Seite eine Schrumpfung und Verkürzung der Bänder wie auch der Muskeln ein, während an der entlasteten gezerrten Seite die Bänder sich verlängern und verdicken.

Die Wirbelsäule ist schon physiologisch im Brusttheil leicht nach rechts ausgebogen (physiologische Skoliose). Stellt sich unter pathologischen Bedingungen eine stärkere Ausbiegung der Wirbelsäule nach einer Seite hin ein, so wird dies als **pathologische Skoliosis** bezeichnet. Am häufigsten sind Verbiegungen des Brusttheils nach der rechten Seite, welcher eine compensatorische Verbiegung der Lenden-, oft auch der Halswirbelsäule nach links entspricht.

Solche Skoliosen sind nur in sehr seltenen Fällen Folgen einer primären Ungleichheit der Wirbel, weit häufiger hängen sie ab von abnormen statischen Verhältnissen, wie sie durch abnorme Ausdehnung einer Brusthälfte, durch pleuritische Exsudate, durch einseitig entwickelte mächtige Geschwülste, einseitige Schrumpfung des Thorax nach Resorption pleuritischer Exsudate oder bei Lungencirrhose, Fixirung des Beckens in schiefer Stellung etc. gegeben sind. In sehr vielen Fällen, und das sind gerade die praktisch besonders wichtigen Formen, sind die Bedingungen der Skoliosenbildung durch häufig angenommene und schliesslich habituell werdende schlechte Körperhaltungen gegeben.

Da indessen nicht alle Kinder, welche häufig eine entsprechende Haltung annehmen, Skoliosis bekommen, so ist zu dem Zustandekommen der letzteren wahrscheinlich noch eine besondere Nachgiebigkeit der Wirbelknochen nöthig.

Wird durch häufiges Stehen auf einem Bein oder durch Sitzen auf einem Sitzhöcker die Unterlage für den Rumpf häufig nach derselben Seite verschoben, oder wird durch schiefes Sitzen, d. h. durch Auflegen

des rechten Armes auf den Tisch und Hochstellung der rechten Schulter bei hängendem linken Arme, durch schiefe Haltung des Kopfes etc. das Gleichgewicht zwischen beiden Seiten gestört, so wird die Wirbelsäule ungleichmässig belastet. Werden diese Haltungen habituell, so kann schliesslich eine Verbiegung der Wirbelsäule entstehen, bei welcher auf Seiten des Druckes die Bänder sich abflachen und die Knochen sich erniedrigen, während auf der entgegengesetzten Seite die Bänder gedehnt werden und die Wirbelkörper an Höhe zunehmen. Ist einmal eine gewisse stabile Verbiegung vorhanden, und hat sich dadurch die Schwerpunktslage des Rumpfes und des Kopfes geändert, so nimmt die Krümmung rasch zu, und es kommt zu einer starken seitlichen Deviation, meist auch noch zu einem Vortreten der Brustwirbelsäule nach hinten, zu einer **Kyphose.** Die Wirbelsäule pflegt sich dabei jeweilen so zu drehen, dass die Wirbelkörper nach der convexen Seite sehen. Bei starker Krümmung werden die Wirbel vollkommen keilförmig. Zuweilen treten Verknöcherungen der Bänder ein, und an den Wirbeln bilden sich Osteophyten.

Als **Genu valgum** bezeichnet man eine bald einseitig, bald doppelseitig auftretende Difformität des Kniegelenkes, bei welcher der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen nach aussen offenen stumpfen Winkel bildet. Es ist dies eine Veränderung, die in der Wachsthumsperiode, und zwar im 2. und 4. und zur Zeit der Pubertät im 14. bis 17. Jahre eintritt und in letzterem Falle vornehmlich bei Leuten vorkommt, welche viel stehen und gleichzeitig mit den Händen schwere Arbeit verrichten, so z. B. bei Bäcker-, Schlosser- und Tischlerlehrlingen und bei Kellnern.

Hüter suchte auf Grundlage der von H. Meyer, Langer und Henke erforschten Mechanik des Kniegelenkes die Entstehung des Genu valgum darauf zurückzuführen, dass die äussere Gelenkfläche der Tibia erheblich niedriger wird als diejene der inneren. Dies kann nach ihm dann eintreten, wenn entweder der Condylus externus weniger widerstandsfähig ist (Genu valgum rachiticum), oder wenn der Druck des Meniscus resp. des Condylus externus femoris auf die äussere Gelenkfläche abnorm gross wird (G. v. staticum), ein Verhältniss, das dann gegeben ist, wenn von langem Stehen ermüdete Individuen das Gelenk nicht mehr durch die Muskeln, sondern durch die Hemmungsapparate der Gelenke selbst feststellen. Mikulicz gibt dagegen an, dass das Genu valgum seine Entstehung einer Verkrümmung des Diaphysenendes des Femurs und der Tibia verdankt, die ihrerseits wieder theils auf einem ungleichen Wachsthum des Diaphysenknorpels, theils auf einer Verbiegung des ganzen Diaphysenendes (vergl. Fig. 101, pag. 182) beruht, während die Epiphysen nur unwesentlich betheiligt sind. Die Höhe des Condylus internus femoris wird dadurch erhöht, der Condylus externus dagegen bleibt zurück. Das Ligamentum laterale externum schrumpft und wird kürzer, während das Lig. laterale internum verlängert und verdickt wird. Die Veränderung ist nach ihm eine Folge der Rachitis (vergl. Fig. 101) und tritt entweder in den ersten Kinderjahren (Genu valgum infantum) oder in der Pubertätszeit (G. v. adolescentium) auf. Benutzen die Patienten beim Gehen den äusseren Fussrand, so kommt eine Varusstellung zu Stande, treten sie mit dem inneren Fussrande auf, so bildet sich ein Pes valgus.

Genu valgum kann unter Umständen auch nach traumatischer Epiphysenablösung mit Dislocation der Fragmente, sowie in Folge

schiefer Anheilung abgesprengter Condylen (G. v. traumaticum), endlich auch durch cariöse Zerstörung des Condylus externus femoris (G. v. inflammatorium) und durch Arthritis deformans zu Stande kommen.

Als **erworbenen Plattfuss** oder **Pes valgus acquisitus** bezeichnet man eine in der Wachsthumsperiode auftretende Gestaltsveränderung des Fusses, bei welcher die Knochen, welche am inneren Fussrande das Gewölbe bilden, sich senken, während zugleich der ganze Fuss nach aussen gedreht wird. Es können danach alle jene Momente, welche eine Valgusstellung des Fusses begünstigen und welche das Gewölbe anhaltend stark belasten und die Sohlenmuskeln und den Musculus tibialis posticus übermüden, einen Plattfuss herbeiführen, falls Bänder und Knochen gegen diese Einflüsse nicht widerstandsfähig sind. In ersterer Hinsicht wirkt namentlich langes Stehen (Kellner, Schlosser, Tischler) und das Tragen schwerer Lasten, in letzterer Valgusstellung des Kniees, rachitische Verkrümmungen der Unterschenkel, Schuhwerk, dessen Absatz innen niedriger ist als aussen, sowie Stelzenlaufen und langes Stehen auf schmalen Sprossen von Leitern etc., falls dabei nicht der vordere Theil des Fusses, sondern die Stelle vor dem Absatz des Stiefels, also der vordere Theil des Calcaneus als Stütze benutzt wird, so dass der Fuss, der auf der innern Seite keine Stütze hat, sich nach aussen dreht.

Durch die Valguslage wird das Ligamentum laterale internum, eventuell auch das Lig. talo-calcaneum gedehnt. Durch das Einsinken des Gewölbes verlängern sich die Fascien und Bänder der Plantarfläche, besonders das Lig. calcaneo-naviculare plantare. Bei hochgradigem Plattfusse wird das Gewölbe ganz flach oder sogar nach unten convex, das Os naviculare liegt beim Stehen auf der Unterlage auf, der Sprungbeinkopf tritt nach innen vor (Lorenz), und der Talus erscheint an der inneren Seite des Calcaneus herabgeglitten. Die Fusswurzelknochen und deren Gelenkflächen werden mehr oder weniger in ihrer Form geändert. Die oberen Gelenkkanten des Os calcaneum, des Os naviculare und des Os cuboides sind mangelhaft ausgebildet. Letzteres zeigt auch eine zu geringe Entwickelung von vorn nach hinten. Der abwärts gewandte Kopf des Talus liegt oft ganz frei, indem er statt von dem verschobenen Naviculare nur von dem verlängerten und verdickten Lig. talo-naviculare getragen wird (Volkmann).

Von **Druck-Difformitäten der kleinen Gelenke** ist namentlich die Veränderung des Metatarsophalangealgelenkes der grossen Zehe zu erwähnen, welche durch das Tragen vorn spitz zulaufender Stiefel, mehr aber noch durch das abwechselnde Tragen der Stiefel bald am rechten, bald am linken Fusse, wie es Kindern häufig anempfohlen wird, herbeigeführt wird. Die grosse Zehe bildet dabei mit dem innern Fussrand einen nach aussen offenen Winkel. Unter Umständen ist auch noch die zweite Phalanx zur ersten in Winkelstellung gebracht.

Eine weitere Form von Gelenkdifformitäten kommt durch **Contracturen** oder **Lähmungen von Muskeln** oder **Muskelgruppen** zu Stande, wobei es sich entweder um primäre Myopathieen oder um ursprüngliche Störungen an den nervösen Apparaten, um neuropathische Contracturen handelt. Primäre Myopathieen, wie z. B. Entzündungen oder Narbenbildungen in den Muskeln, führen nur selten zu Gelenkdifformitäten, und ebenso spielen auch die spastischen uud neuropathischen Contracturen unter den Ursachen von Wachsthumsstörungen der Gelenke eine ganz unbedeutende Rolle. Sehr häufig kommt es dagegen zu

Difformitäten in Folge von Lähmungen, Veränderungen, die man dann gewöhnlich schlechthin als **paralytische Contracturen** bezeichnet. Die Lähmungen treten am häufigsten in Folge von Erkrankungen des Centralnervensystems, so z. B. nach Poliomyelitis anterior, nach Caries der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarkes auf, können indessen auch von Erkrankungen der peripheren Nerven, z. B. von Verletzungen derselben, herrühren.

Sind die Muskeln einer Extremität gelähmt, so bleibt das Glied jeweilen in der Lage, in welche es durch seine Schwere gebracht wird. Ein Fuss, dessen Muskeln gelähmt sind, liegt, vermöge seiner mechanischen Construction, bei Rückenlage des Patienten in Plantarflexion und ist etwas nach innen gerichtet, nimmt also eine Equino-varus-Lage an. Bleibt der Fuss in dieser Stellung und ist das betreffende Individuum noch jung, also noch im Wachsthum begriffen, so bildet sich die Plantarflexion und die Senkung und Rotation des äusseren Fussrandes immer mehr aus. Die Plantarfascie, die Achillessehne und die Wadenmuskeln verkürzen sich, die Gelenkflächen, constant an bestimmten Stellen gedrückt, an andern entlastet, ändern ihre Form, und schliesslich wird der Fuss in der betreffenden Lage fixirt; es bildet sich ein Pes equino-varus paralyticus.

Dasselbe kann auch geschehen, wenn nur die Wadenmuskeln gelähmt sind, da der Kranke die Extensoren nicht in Action zu setzen pflegt.

In ähnlicher Weise wie der paralytische Klumpfuss kann sich auch ein paralytischer Plattfuss oder ein Hakenfuss, ferner eine paralytische Skoliose, ein paralytisches Genu valgum oder ein Genu recurvatum bilden. Das letztere entsteht dadurch, dass der Kranke, um zu verhindern, dass das schwache Glied in der Beugung zusammenknickt, die Gelenke in die äusserste Extension bringt und in dieser durch die Körperschwere fixirt.

Was für eine Difformität im Einzelfalle aus der Lähmung entspringt, das hängt jeweilen davon ab, welche Lage das gelähmte Glied einnimmt, und in welcher Weise die eigene Schwere und die Last des Körpers auf dasselbe einwirken.

Denselben Effect wie Muskelcontracturen und Lähmungen haben auch **primäre Schrumpfungen, Narbencontractionen der Fascien** und **Bänder**, sobald sie ein Gelenk dauernd in einer bestimmten Lage fixiren.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die **Spondylolisthesis des fünften Lendenwirbels**, eine Veränderung, bei welcher der fünfte Lendenwirbelkörper mit dem darüber gelegenen Abschnitt der Wirbelsäule sich gegenüber der Basis des Kreuzbeins nach vorne vorschiebt. Zu Beginn handelt es sich um eine translatorische Verschiebung des fünften Lendenwirbelkörpers parallel der Ebene der lumbosacralen Bandscheibe. Mit zunehmender Verschiebung gleitet der Lendenwirbelkörper mehr und mehr ins kleine Becken, und es kann schliesslich seine basale Fläche an der ventralen des Kreuzbeins anliegen, während seine dorsale Fläche annähernd in der gleichen Flucht mit der Kreuzbeinbasis liegt (Neugebauer, Strasser).

Nach Neugebauer ist trotz dieser Verschiebung des fünften Lendenwirbelkörpers der Contact seiner unteren Gelenkfortsätze mit den oberen Fortsätzen des ersten Sacralwirbels nicht aufgehoben, und die untere Querspange des Wirbelringes mit dem Dornfortsatze nimmt an der

Olisthesis nicht Theil, es ist also nur die vordere Hälfte des Wirbels, der Wirbelkörper, verschoben. Die Verschiebung desselben ist durch eine Verlängerung der Interarticularportion des fünften Lendenwirbels ermöglicht, und diese selbst erfolgt unter dem Einfluss der Schwere des Körpers bei aufrechter Haltung, ist also kein angeborenes, sondern ein erworbenes Leiden.

Nach den bisherigen Beobachtungen (es sind etwa zwanzig Fälle anatomisch untersucht) kann die sagittale Verlängerung der Interarticularportion des fünften Lendenwirbels wahrscheinlich sowohl ohne als auch mit einer Unterbrechung der knöchernen Verbindung auftreten und wird in einem Theil der Fälle durch Traumen und Entzündungen verursacht, während in andern ein bestimmtes ätiologisches Moment nicht anzugeben ist. Wahrscheinlich gehören Fracturen und Ossificationsanomalieen (Neugebauer), sowie entzündliche Erkrankungen der Lumbosacraljunctur (Strasser) zu den hauptsächlichsten prädisponirenden Ursachen der Spondylolisthesis.

An dieser Stelle mag auch die als Trichterbrust (Ebstein) bezeichnete Formveränderung des Thorax Erwähnung finden, bei welcher der untere Theil der Sternocostalgegend trichterförmig eingezogen ist. Die Affection ist angeboren oder erworben und wird von den Autoren im ersteren Fall theils auf eine primäre Entwickelungsstörung des Sternum und der Rippen, theils auf einen intrauterin durch den Unterkiefer des gebeugten Kopfes oder durch die am Rumpf anliegenden Beine ausgeübten Druck zurückgeführt. Extrauterin entsteht sie durch abnorme Weichheit der Sternalpartie (Rachitis).

Literatur über Wachsthumsstörungen, welche durch statische und mechanische Einflüsse bedingt werden.

Adams, W., *Club-foot etc., London* 1866.

Arbuthnot Lane, *Some points in the physiology and pathology of the changes produced by pressure in the bony skeleton of the trunk and shoulder girdle, Guy's Hospital Reports XLIII* 1886.

Bernays, *Morph. Jahrb. III.*

Bessel-Hagen, *Pathologie des Klumpfusses, Verh. d. XIV. deutschen Chirurgencongresses* 1885.

Busch, *Eulenburg's Realencyklop. der med. Wiss. Art. Klumpfuss.*

Delore, *Genu valgum, Gaz. des hôp.* 1874.

Drachmann, *Mechanik und Statik der habituellen Skoliose, Berl. klin. Wochenschr.* 1885.

Eschricht, *Deutsche Klinik* 1851.

Fick, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, *Zeitschr. f. rat. Med. IV, und Neue Untersuch. üb. die Ursachen d. Knochenformen. Marburg* 1859.

Gegenbaur, *Lehrb. d. Anat., Leipzig* 1890.

Girard, *Genu valgum, Centralbl. f. Chir.* 1874.

Gosselin, *Genu valgum, Gaz. des hôp.* 1876.

Henke, *Handb. d. Anatomie u. Mechanik der Gelenke, Leipzig* 1863, *Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe,* 33. *Bd., und Topograph. Anat., Berlin* 1884.

Henke *und* **Reyhr**, *Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. LXX.*

Holl, *Angeb. Plattfuss, v. Langenbeck's Arch. XXV* 1880.

Hüter, *Virch. Arch.* 25.—28. *u.* 46. *Bd., v. Langenbeck's Arch. II, IV, IX; Die Formveränd. am Skelet d. menschl. Thorax, Leipzig* 1865, *und Klinik der Gelenkkrankheiten, Berlin* 1876—1878.

Kocher, *Aetiologie des Pes varus congenitus, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. IX* 1878.

Krukenberg, *Spondylolisthesis, Arch. f. Gyn. XXV* 1884.

Küstner, O., *Angeborener Plattfuss, v. Langenbeck's Arch. XXV* 1880, *und Genu valgum congenitum, ib. XXV.*

Langer, *Druckschr. d. Akad. zu Wien XII, XVI, XVIII, XXIX u. XXXII.*

v. Lesser, *Cubitus valgus, Virch. Arch.* 92. *Bd., u. Experimentelles und Klinisches über Scoliose, ebenda* 113. *Bd.*

Lorenz, *Die Lehre vom erworbenen Plattfuss*, *Stuttgart* 1883, *und Pathologie u. Ther. der seitlichen Rückgrat-Verkrümmungen*, *Wien* 1886.
Lücke, *Plattfuss*, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr.* 16.
Meyer, H., *Müller's Arch.* 1853, *Arch. f. An. u Phys.* 1861, *Virch. Arch.* 35. u. 38. *Bd.*, *Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch.* 1867, *Statik u. Mechanik d. menschl Knochengerüstes*, 1873, *Ursache u Mechanismus d. Entsteh. d. erworb. Plattfusses*, *Jena* 1883, *und Controversen der Plattfussfrage*, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXI* 1884
Michaud, *Angeb. Klumpfuss*, *Arch. de phys. III* 1870.
Mikulicz, *Genu valgum*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1878, *v. Langenbeck's Arch.* 1879.
Mürisier, *Arch. f. exper. Path. III.*
Neugebauer, *Spondylolisthesis*, *Arch. f. Gynäkol. XIX u. XX*, *und zur Entwickelungsgesch. des spondylolisth. Beckens*, *Halle* 1882.
Staffel, *Statische Ursache des Schiefwuchses*, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1885.
Strasser, *Spondylolisthesis*, *Bresl. ärztl. Zeitschr.* 1882.
Swedlin, *Spondylolisthesis*, *Arch. f. Gyn. XXII* 1883 (*enthält die Literatur über Spondylolisthesis*).
Verneuil, *Genu valgum*, *Gaz. des hôp.* 1877.
Volkmann, *Deutsche Klinik* 1863, *Samml. klin. Vortr. Nr.* 1, *Handb. d. Chir. v. Pitha u. Billroth II* 1872.
Weber, *Mechanik d. menschl. Gehwerkzeuge*, 1836.

Literatur über Trichterbrust.

Anonimo, *Gaz. des hôp.* 1860.
Coën, *Bullett. d. Science Med. di Bologna XIV* 1884.
Ebstein, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXX u. XXXIII* 1883.
Eggel, *Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Flesch, *ib.* 57. *Bd.*
Herbst, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XLI* 1887.
Klemperer, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1888.
Luschka, *Die Anatomie d. Menschen I* 1863.
Zuckerkandl, *Wiener med. Blätter* 1880.

7. Geschwülste, Cysten und thierische Parasiten der Knochen.

§ 67. Die **primären Geschwülste des Knochensystemes** gehören sämmtlich in die Gruppe der **Bindesubstanzgeschwülste.** Die Matrix für die Geschwulstentwickelung bildet das Periost und das Knochenmark, und die Gewebe, welche aus ihrer Wucherung entstehen, entsprechen den verschiedenen Formen der Bindesubstanzgewebe, sind also Bindegewebe oder Schleimgewebe, oder Knorpel- oder Knochen- oder zellreiches Sarkomgewebe mit mehr oder minder reichlich entwickeltem Gefässsystem. Von **secundären Geschwulstbildungen** können alle jene Formen vorkommen, welche Metastasen machen. Weitaus am häufigsten sind es **Carcinome**.

Je nach ihrem Sitz unterscheidet man periostale und myelogene Geschwülste, sowie Mischformen, welche gleichzeitig sowohl im Knochenmark als auch im Periost sich entwickeln. Die **periostalen Formen** entstehen am häufigsten aus der osteoplastischen Schicht des Periostes und liegen danach zwischen dem Knochen und der äusseren Faserlage des Periostes, so dass sie nach aussen scharf abgegrenzt sind. In anderen Fällen ergreift die Wucherung auch die äusseren Periostlagen, so namentlich bei der Entwickelung zellreicher Sarkome, und kann danach auch auf das angrenzende Gewebe übergreifen. Die periostalen Geschwülste sitzen dem Knochen meist seitlich auf, können indessen Röhrenknochen auch vollkommen umfassen.

Der Knochen ist unter dem Geschwulstgewebe zuweilen unverändert, häufiger wird er indessen in mehr oder minder grossem Umfange zum

Schwunde gebracht, namentlich dann, wenn die Geschwulst auch in die Havers'schen Kanäle hineinwächst, resp. auch aus deren Gewebe sich entwickelt.

Die **myelogenen Geschwülste** bilden theils scharf abgegrenzte (Fig. 104 *f*, *g*), theils allmählich in das normale Gewebe übergehende, zu-



Fig. 104. Knochenresorption und -Apposition in der Umgebung eines metastatischen Krebsknotens in der Humerusdiaphyse. *a* Corticalis humeri. *b* Normale Havers'sche Kanälchen. *c* Erweiterte Havers'sche Kanälchen mit weiten Blutgefässen. *d* Osteoblasten. *e* Ostoklasten und Howship'sche Lacunen. *f* Krebszapfen. *g* Stroma des Krebses. In Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

weilen auch das Knochenmark in diffuser Ausbreitung infiltrirende Tumoren, welche stets einen mehr oder minder umfangreichen Knochenschwund verursachen. Der Schwund ist ein lacunärer (Fig. 104 *e*), eine Halisterese ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Wird im Innern der Knochen durch die Geschwulst zerstört, so wird gleichzeitig in der Nachbarschaft derselben von Seiten des Knochenmarkes oder des Periostes Knochen producirt (*d*). Schwindet bei weiterem Wachsthum der Geschwulst der alte Knochen in seiner ganzen Dicke, so kann es sich ereignen, dass gleichwohl die knöcherne Schale der Geschwulst sich erhält (Fig. 105), indem sich in demselben Maasse, wie im Innern Knochen zerstört wird, vom Periost aus neuer Knochen an der Aussenfläche anlagert. Der Knochen gewinnt dabei an Umfang, er „bläht sich" (Spina ventosa); die Knochenschale bleibt erhalten, nur wird sie bei starkem Wachsthum des Tumors mit der Zeit dünner. Ob ein myelogener Tumor, wenn er in seinem Durchmesser die Dicke des Knochens überschreitet, den Knochen durchbricht oder nicht, hängt einestheils vom Verhalten des Periostes, anderentheils von der Raschheit des Wachsthums des Tumors ab. Das Periost der



Fig. 105. Skelet eines myelogenen Osteosarkoms der Tibia. Um ⅔ verkleinert.

grossen Röhrenknochen vermag in dieser Hinsicht viel zu leisten (Fig. 105) und bedeckt oft sogar rasch wachsende Tumoren mit knöcherner Schale; nur ereignet es sich dann häufig, dass die Schale unvollkommen und da und dort von der wachsenden Geschwulstmasse durchbrochen wird. Das Periost der platten Knochen, namentlich des Schädels, leistet dagegen sehr wenig, und es entbehren danach über die Oberfläche sich erhebende myelogene Geschwülste dieser Knochen fast immer eine knöcherne Hülle.

Ueberaus häufig producirt auch das Geschwulstgewebe selbst Knochen (Fig. 106), und zwar in einer Weise, welche durchaus mit jenen Vorgängen übereinstimmt, welche bei regenerativer und hyperplastischer Knochenneubildung auftreten. Immerhin existirt gegenüber letzterer insofern ein Unterschied, als eine metaplastische Entstehung des Knochengewebes aus einem bereits ausgebildeten Gewebe hier in grösserer Verbreitung und häufiger vorkommt als bei den regenerativen Processen. Am häufigsten gehen Bindegewebe und Knorpelgewebe (Fig. 107 *g i*) in Knochengewebe (*h k*) über, doch können auch in zellreichem Sarkomgewebe Knochenbälkchen sich bilden.

Geschwülste, bei welchen die knöcherne Substanz ganz in den Vordergrund tritt, so dass die weichen Bestandtheile nur die Rolle eines Knochenmarkes spielen, werden als Osteome bezeichnet. Bildet das weiche Gewebe einen wesentlichen Bestandtheil einer knochenhaltigen Geschwulst, so betrachtet man dies als eine Mischgeschwulst und bringt dies auch in der Bezeichnung zum Ausdruck. Die reich-



Fig. 106. Skelet eines Osteosarkoms des Schädeldaches (aus der Sammlung der chirurgischen Klinik zu Tübingen). *a* Skelet der Hauptgeschwulst. *b* Cariöse mit Knochenspicula besetzte Stelle, an welcher eine secundäre Geschwulst sass. Um die Hälfte verkleinert.

lichste Knochenproduction kommt bei den periostalen Geschwülsten vor, die nicht selten zu einem grossen Theile von radiär vom Mutterboden ausstrahlenden Knochenbälken durchsetzt sind (Fig. 106), doch fehlt sie auch den

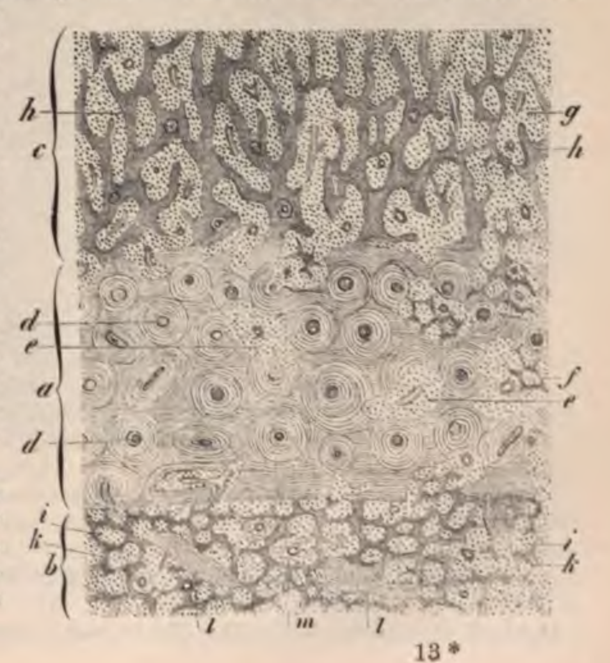


Fig. 107. Schnitt durch ein Osteoidchondrom des Humerus. *a* Corticalis humeri. *b* Markhöhle. *c* Periostale Auflagerung. *d* Normale HAVERS'sche Kanäle. *e* Erweiterte HAVERS'sche Kanäle mit Knorpel gefüllt, der bei *f* neugebildeten Knochen enthält. *g* Aus dem Periost gebildeter Knorpel mit Knochenbälkchen *h*. *i* Aus dem Markgewebe entstandener Knorpel mit neugebildeten Knochenbälkchen *k*. *l* Alte Knochenbalken. *m* Reste von Markgewebe. Lupenvergrösserung. Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Karmin.

Exostoses in form of porous plates chiefly on inside of frontal bones in pregnancy, from hyperaemia of dura in pregnancy. May be several layers [from successive pregnancies] & apparent diploe.

myelogenen Formen nicht ganz und kann unter Umständen eine erhebliche Mächtigkeit erlangen.

Die Knochengeschwülste treten meist solitär auf, doch können sowohl Fibrome, Myxome, Osteome und Enchondrome als auch manche Formen der Sarkome primär in mehreren Herden sich entwickeln.

Hinsichtlich der Aetiologie ist bemerkenswerth, dass die Knochengeschwülste nicht selten im Anschluss an Traumen und Entzündungen entstehen. Ferner können sie von Stellen ausgehen, an welchen Unregelmässigkeiten der Ossification stattgefunden haben und Theile des Bildungsgewebes, namentlich Knorpel (Virchow), bei der Ossification unverbraucht geblieben sind. Es kommt dies hauptsächlich an den Diaphysenenden der Röhrenknochen vor, an denen Reste des Epiphysenknorpels zum Ausgangspunkt von Enchondromen werden können.

§ 68. Die verschiedenen Formen der Knochengeschwülste.

Die **Osteome** bilden sich meistens im Periost, seltener im Knochenmark und werden im ersteren Falle als Exostosen (Fig. 108 u. 109), im letzteren als Enostosen bezeichnet. Entstehen erstere direct aus dem Periost, so nennt man sie bindegewebige Exostosen (Fig. 108), wird zuerst Knorpel und erst aus diesem Knochen gebildet, knorpelige Exostosen (Fig. 109).

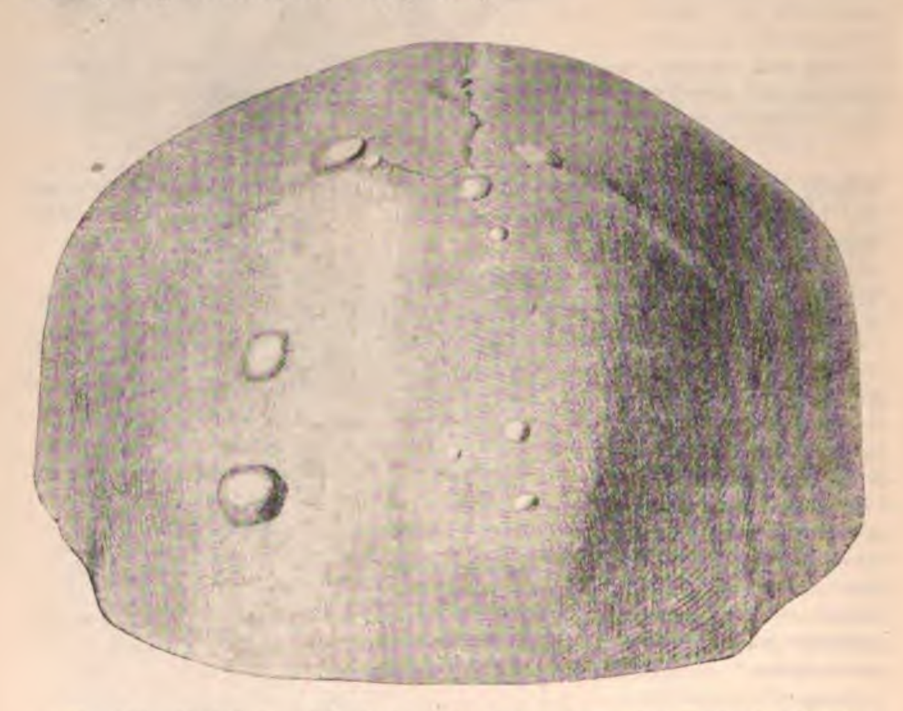


Fig. 108. Multiple elfenbeinerne Exostosen des Schädeldaches. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Je nachdem sie aus compactem oder spongiösem Knochengewebe bestehen, unterscheidet man compacte oder elfenbeinerne Exostosen (Fig. 108) und spongiöse Exostosen (Fig. 109). Ent-

halten sie grössere, dem Markcylinder der Röhrenknochen entsprechende Markhöhlen, so nennt man sie medullöse Exostosen. Die elfenbeinernen Exostosen, wie sie namentlich an den platten Schädelknochen vorkommen, bestehen zuweilen fast ganz aus Knochenlamellen.

Kleinere Exostosen sind entweder kegelförmig oder rundlich, knopf- oder pilzartig gestaltet (Fig. 108). Grössere bilden knollige, höckerige (Fig. 109), oder aber dornige, kammähnliche Auswüchse. Letztere entstehen meist an den Ansatzstellen der Sehnen, Bänder und Fascien. Die bindegewebigen Exostosen sind nur mit Bindegewebe, die knorpeligen dagegen mit einer Knorpellage und Bindegewebe bedeckt. Die ersteren kommen hauptsächlich am Kopfe und den platten Knochen des Rumpfes, letztere dagegen an den Diaphysenenden der grossen Röhrenknochen vor und können sowohl aus dem Periost als auch aus der epiphysären Knorpelfuge, aus stehengebliebenen Knorpelinseln und den Gelenkenden entstehen. Sie sind zuweilen congenitale Bildungen. Knorpelige Exostosen in der Nähe der Gelenke besitzen über der Knorpellage zuweilen eine Kapsel, die in ihrem Bau mit der Synovialmembran der Gelenke übereinstimmt und in seltenen Fällen (Rindfleisch, Fehleisen) freie knorpelige Körper enthalten kann. Die Bildung wird als Exostosis bursata bezeichnet und entwickelt sich wahrscheinlich aus dem Gelenkknorpel (v. Bergmann) oder aus einer embryonalen Anlage, die dem Gelenk angehört (Fehleisen).

Die Enostosen kommen am häufigsten in der Diploë der Schädelknochen, sowie in den Knochen des Gesichtes vor. Sie treiben bei ihrem Wachsthum die Knochen auf und durchbrechen schliesslich die periostale Hülle.



Fig. 109. Exostosis cartilaginea des oberen Diaphysenendes der Tibia. Um ⅓ verkleinert.

Die Osteome entwickeln sich vornehmlich in der Wachsthumsperiode. Eine scharfe Trennung gegenüber den durch Entzündungen herbeigeführten circumscripten Knochenwucherungen ist nicht möglich. Von Interesse ist, dass Fälle multipler Exostosenbildung mehrfach bei Neugeborenen oder bei jungen Kindern beobachtet sind, oder dass wenigstens der Beginn ihrer Entwickelung in die Jugend zurückreicht und sie vererbt werden können (vergl. § 61).

Fibrome sind meist periostale, seltener myelogene Tumoren.

Sie kommen am häufigsten an den die Mund- und Nasenrachenhöhle begrenzenden Gesichts- und Schädelknochen, seltener an den Knochen des Rumpfes und noch seltener an denjenigen der Extremitäten vor. Sie bilden knotige Tumoren, die an der erstgenannten Stelle einen Theil der als Rachen- und Nasenpolypen und als Epulis bezeichneten Neubildungen darstellen. Der Zellreichthum und die Derbheit des Gewebes ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; eine scharfe Grenze gegen die Sarkome lässt sich nicht ziehen. Zuweilen sind sie sehr gefässreich, so namentlich die Polypen der Nasenrachenhöhle, und man kann danach teleangiektatische Formen unterscheiden. In einzelnen Fällen bilden sie Knochen, und zwar meist in Form von Bälkchen, welche bei den periostalen Tumoren die tiefer gelegenen Theile der Geschwulst einnehmen und zum Theil dem alten Knochen aufsitzen. Sie werden als **Osteofibrome** oder **ossificirende Fibrome** bezeichnet.

Die **Chondrome** entwickeln sich entweder im Periost oder im Innern der Knochen, wo sie aus dem Markgewebe oder aus präexistirendem normalen Knorpel, z. B. dem Epiphysenknorpel (Ekchondrome), oder aus pathologischer Weise im Knochen liegengebliebenen Resten der ursprünglichen knorpeligen Knochenanlage (Virchow) sich bilden. Am häufigsten kommen sie an den Knochen der Hand, seltener an denjenigen des Fusses und der übrigen Theile der Extremitäten sowie des Rumpfes, noch seltener am Schädeldache vor. Sie treten öfter multipel auf, namentlich an Hand und Fuss, und entwickeln sich mit Vorliebe bei Kindern und jugendlichen Individuen. In einzelnen Fällen sind sie congenital. Entstehen sie central, so besitzen sie eine knöcherne Schale, können dieselbe indessen durchbrechen und dann aus den Knochen herauswachsen Sie bilden höckerige, knollige Tumoren, die namentlich an den grösseren Röhrenknochen, den Rippen und der Scapula einen bedeutenden Umfang erlangen können.

Sie gehen überaus häufig degenerative Veränderungen, wie Verfettung, Verkalkung und Verschleimung bis zur völligen Auflösung der Grundsubstanz und der Zellen ein, so dass sich cystische mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume bilden. Sie können ferner auch theilweise verknöchern (s. Osteochondrom). Metastasenbildungen sind sehr selten.

Myxome und **Myxofibrome** kommen sowohl im Periost als im Knochenmark vor, sind indessen im Ganzen selten.

Im Periost bilden sie kugelige Tumoren, die nach aussen durch eine derbere Bindegewebslage abgegrenzt werden. Im Knochenmark sich entwickelnd, zerstören sie den Knochen und können bei totaler Verflüssigung der Gewebe zur Bildung von Cysten führen.

Sie kommen sowohl solitär als auch in mehrfacher Zahl vor und können gleichzeitig im Periost und im Mark eines Knochens, z. B. des Femur, auftreten. Die derberen Theile der Myxome können Knochen bilden (Osteomyxome).

Lipome sind sehr selten.

Die **Sarkome** sind die häufigsten Knochengeschwülste und kommen in verschiedenen Formen vor. Zunächst gibt es eine **Gruppe myelogener Sarkome**, welche, wenn man nur auf die wesentlichsten Differenzen Rücksicht nimmt, drei Typen erkennen lassen. Der erste ist durch eine sarkomatöse Geschwulst gegeben, welche meist als Myeloidtumor oder centrales Osteosarkom bezeichnet wird und hauptsächlich im Knochenmark des Unter- und Oberkiefers (intraossäre Epulis) sowie in den Epiphysen der grossen Röhrenknochen, namentlich

der Tibia (Fig. 105) und des Humerus, seltener in der Diaphyse sich entwickelt, bei ihrem weiteren Wachsthum jedoch meist auch einen Theil der Diaphyse ergreift. Die erste Entwickelung erfolgt ohne äussere Knochenveränderung und führt nur zu einer cariösen Zerstörung der Spongiosa, die unter Umständen Spontanfracturen herbeiführen kann. Im weiteren Verlauf stellen sich Knochenauftreibungen, die früher erwähnte Spina ventosa, ein, welche schliesslich zur Bildung einer umfangreichen, mit einer knöchernen Schale und Bindegewebe umgebenen Geschwulst führen. Zuweilen wird auch die Schale durchbrochen, und das weiche Geschwulstgewebe wächst in die Nachbarschaft hinein.

Der Bau dieses Sarkomes kann sowohl derjenige eines weichen kleinzelligen Rundzellensarkomes (besonders in den Röhrenknochen), als auch derjenige eines Spindelzellen- oder Fasersarkomes (Kiefersarkome) oder eines Sarkomes mit verschiedenen Zellformen sein, und dem entsprechend wechselt auch die Beschaffenheit seiner Schnittflächen. Sehr häufig sind die einzelnen Theile der Geschwülste verschieden gebaut. Die derberen zellig-fibrösen oder aus Spindelzellengewebe bestehenden Theile enthalten häufig Riesenzellen, und man hat danach die Geschwülste Tumeurs à myéloplaxes (Nélaton) genannt. Häufig ist die ganze Geschwulst oder ein Theil derselben auffallend reich an weiten Gefässen, so dass man von teleangiektatischem Gewebe sprechen kann. Es producirt ferner die Geschwulst zuweilen kleine Bälkchen oder grosse Balken von osteoidem Gewebe oder von Knochengewebe, so dass man sie als **Osteosarkome** bezeichnet.

Erreichen die Tumoren, wie dies namentlich an den grösseren Röhrenknochen und an den Beckenknochen geschieht, einen erheblichen Umfang, so treten regressive Veränderungen, wie Verfettung, Blutungen, hämatogene Pigmentirungen, Erweichungen, Verflüssigungen und Cystenbildungen ein. Unter Umständen geht der grösste Theil der Geschwulst verloren, und es bleibt nur die knöcherne Schale sowie eine spärliche Menge von knochenfreiem oder knochenhaltigem Geschwulstgewebe übrig, welches theils der Innenwand der Schale anhängt, theils anastomosirende Balken und Scheidewände bildet, welche trübe oder geklärte, weissliche oder hämorrhagisch gefärbte, mit Zerfallmassen untermischte Flüssigkeit einschliessen. Aus naheliegenden Gründen kommen diese Erweichungs- und Zerfallsprocesse namentlich an den weicheren zellreichen Sarkomen vor.

Die zweite Form des myelogenen Sarkomes ist ein Alveolärsarkom mit stark entwickeltem Stroma und kleinen Zellnestern, welches namentlich an den Knochen des Rumpfes und des Kopfes vorkommt und meist in mehreren Knoten auftritt. Die kleinen Knoten sind im Innern der Wirbel-, Becken- und Schädelknochen verborgen. Grössere bilden über die Oberfläche der betreffenden Knochen polsterartig hervorragende, von Periost bedeckte Knoten.

Die dritte Form, die namentlich im hohen Alter auftritt, bildet multiple, nicht scharf abgegrenzte weissliche Herde, welche vornehmlich in den Knochen des Schädels (Fig. 110) und des Rumpfes, unter Umständen indessen in nahezu sämmtlichen Knochen des Körpers vorkommen. Im Gebiete der Geschwulstbildung geht der Knochen verloren, in der Umgebung wird nur wenig Knochen neugebildet. Unter Umständen sind die Schädelknochen (Fig. 110), die Wirbel, das Becken, die Rippen etc. ganz durchsetzt von kleineren und grösseren, durch ausgefressene Ränder abgegrenzten Defecten. Die eigenthümliche Bildung

ist ein kleinzelliges Rundzellensarkom von dem Bau der weichen Lymphosarkome und wird wohl auch als Myelom bezeichnet.



Fig. 110. Multiple Myelome des Schädeldaches. Um ⅓ verkleinert.

Da über die Oberfläche der Knochen prominirende Knoten sich meist nicht zu bilden pflegen, so erhält man den Eindruck, als ob das Mark in lymphatisches Gewebe sich umwandeln und den Knochen zum Schwunde bringen würde. Es erscheint danach gerechtfertigt, die Vermuthung zu äussern, dass es sich nicht um eine ächte Geschwulst, sondern eher um eine eigenartige infectiöse Erkrankung, um ein infectiöses Lymphosarkom handelt.

Die **periostalen Sarkome** sind theils weiche, theils festere Neubildungen und gehören theils zu den Rundzellen-, theils zu den Spindelzellen-, theils zu den polymorphzelligen Sarkomen. Die häufigeren sind die beiden letztgenannten. Sie können an allen Stellen der Knochen vorkommen; die derberen sitzen mit Vorliebe da, wo die Fibrome vorkommen, und gehen auch ohne bestimmte Grenze in letztere über. Sie sitzen den Knochen meist seitlich auf, können indessen Röhrenknochen allseitig umfassen. Sie produciren häufig Knochen, und zwar namentlich in den dem alten Knochen zunächst gelegenen Theilen, doch kann unter Umständen auch die ganze Geschwulst von Knochenbälkchen durchsetzt sein. Von den Bälkchen liegt ein Theil ausser Zusammenhang im Gewebe zerstreut, andere stehen untereinander in Verbindung und bilden eine Art von Skelet für die Geschwulst, dessen Bälkchen grösstentheils in Form radiär verlaufender Strahlen vom alten Knochen abgehen (Fig. 106). Die letztgenannte Bildung wird als **Osteosarkom** oder als ossificirendes Sarkom oder als Osteoid (J. Müller) bezeichnet.

Die Knochensarkome können Metastasen im Knochen selbst sowie auch in anderen Organen machen, namentlich die weichen, zellreichen Formen. Chondromatöse und sarkomatöse Wucherungen können sich untereinander combiniren und **Chondrosarkome** bilden.

Das bereits im allgemeinen Theil (s. Bindesubstanzgeschwülste) beschriebene **Osteochondrom** oder Osteoidchondrom (Fig. 107) ist eine Geschwulst, welche vornehmlich an den grossen Röhrenknochen vorkommt, hier sowohl im Periost als auch in der Corticalis und der Spongiosa sich entwickelt und durch seine Härte und Dichtigkeit sich auszeichnet. Es kann einseitig über den Knochen hervorragen, umschliesst denselben indessen häufig von allen Seiten.

Die härtesten, knochenreichsten Theile sind die inneren. Nach aussen werden die im Knorpel liegenden Knochenbälkchen spärlicher und können in den äusseren Lagen auch ganz fehlen, so dass die Geschwulst den Bau des gewöhnlichen Enchondromes zeigt.

Unter Umständen geht die Geschwulst in den äusseren Theilen in Sarkomgewebe über (Osteo-Chondro-Sarkom oder Chondrosarcoma ossificans), ein Zustand, der sich durch die grosse Weichheit und grosse Blutfülle des Gewebes sofort zu erkennen gibt. Die sarkomatöse Wucherung kann auf das benachbarte Gewebe übergreifen.

Reine **Angiome** sind im Knochen sehr selten, dagegen enthalten viele Sarkome teleangiektatische Stellen, so namentlich die myelogenen. Bei grossem Gefässreichthum kann die Geschwulst im Leben Pulsation zeigen. Grosse, von einem verdickten Periost, zum Theil auch von Knochen umgebene, mit Blut und Gerinnseln gefüllte multiloculäre und uniloculäre Cysten, die mehrfach an den Enden der grossen Röhrenknochen, namentlich am oberen Ende der Tibia beobachtet wurden, sind von den Autoren theils als ächte, theils als falsche Aneurysmen, theils als cavernöse Gefässgeschwülste gedeutet worden.

Soweit sich dies aus den gegebenen Schilderungen entnehmen lässt, handelt es sich in allen Fällen um vollständig zerfallene centrale Sarkome, bei deren Verflüssigung Blutungen aufgetreten waren. VOLKMANN hat vorgeschlagen, die Bildung **Hämatom der Knochen** zu nennen.

Krebse kommen am Knochen niemals primär, häufig dagegen secundär vor. Die einen entstehen durch directes Uebergreifen krebsiger Wucherung von den angrenzenden Weichtheilen auf den Knochen. Die anderen sind Metastasen.

Die ersteren kommen namentlich an den Knochen des Kopfes und an den unter der Mamma gelegenen Rippentheilen und im Brustbein vor, d. h. an Stellen, wo Carcinome besonders häufig beobachtet werden, die metastatischen treten natürlich an den verschiedensten Stellen auf.

Die krebsigen Wucherungen bilden entweder circumscripte Knoten oder mehr diffuse Infiltrationen und können im letzteren Falle sehr umfangreiche Zerstörungen herbeiführen.

Die krebsige Infiltration ist meist von einer starken Wucherung des Periostes und des Knochenmarkes begleitet, während die Knochensubstanz durch lacunären Schwund zu Grunde geht. Es wird dadurch der Knochen mehr und mehr durch ein Krebsgewebe substituirt, dessen Eigenschaften im Allgemeinen mit denjenigen der ursprünglichen Geschwulst übereinstimmen, welches indessen auch von dem Boden, in dem es sich entwickelt, eigenartige Charaktere erhält. Bei den derben Carcinomen bilden sich in dem zellig-fibrösen Stroma, das aus dem Periost und dem Knochenmark entsteht, nicht selten zahlreiche Bälkchen von kalkfreiem, osteoidem Gewebe, zum Theil auch von kalkhaltigem Knochengewebe. Es entsteht danach an Stelle des alten Knochens

Osteoidgewebe, welches Krebszellennester in seinen Markräumen enthält. Da nur wenige von den neuen Balken Kalksalze erhalten, so wird der Knochen zuweilen einem osteomalacischen Knochen ähnlich, und man hat danach von carciomatöser Osteomalacie gesprochen. Bei medullären Carcinomen fehlt gewöhnlich eine Knochenneubildung, und es bildet sich nur eine carcinomatöse Caries.

Metastatische Sarkombildung im Knochen nach primärer Sarkombildung in andern Organen ist selten.

Literatur über Knochengeschwülste.

Baumgarten, *Sarkom, Virch. Arch.* 76. *Bd.*
v. Bergmann, *Exostosis bursata, Petersburger med. Wochenschr.* 1876
Billroth, *Fibrom, Deutsche Klin.* 1855, *und Sarkom, Beitr. z. path. Histol., Berlin* 1858.
Bouisson, *Sur l. tum. pulsatiles, Thèse de Paris* 1857.
Bonse, *Hämatom, Bullet. de l'acad. de méd. II* 1854.
Carrera, *Essai s. l. tum. fibroplast. des os, Paris* 1855.
Fehleisen, *Exostosis bursata, Arbeit. a. d. chir. Klinik von C. v. Bergmann, Berlin* 1886.
Förster, *Fibrom, Illustr. med. Zeitg. III* 1853.
François, *Contrib. à l'ét. de l'enchondr. du bassin, Thèse de Paris* 1876.
Gentilhomme, *Rech. s. l. nat. des tum. puls. des os, Thèse de Paris* 1863.
Giraldès, *Fibrom, Des mal. du sin. max., Paris* 1851.
Grawitz, *Sarkom, Virch. Arch.* 76. *Bd.*
Heyfelder, *Fibrom, Virch. Arch.* 11. *Bd.*
Klebs, *Chondrom, Virch. Arch.* 31. *Bd.*
Lambl, *Sarkom, Virch. Arch.* 8. *Bd.*
Lücke, *Angioma ossificans, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXX* 1889.
Müller, Fr., *Ueber die erectilen Knochentumoren, Freiburg* 1855.
Müller, J., *Sarkom, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1843.
Nasse, *Sarkom, Virch. Arch.* 94. *Bd.*
Nauwerck, G., *Centrales hyperplastisches Angiom des Oberschenkels, Virch. Arch.* 111. *Bd.* 1888.
Nélaton, *D'une esp. de tum. à myéloplaxes, Paris* 1860.
Pujo, *Des tum. prim. des os, Montpellier* 1871.
v. Recklinghausen, *Multiple Enchondrome der Knochen etc., Virch. Arch.* 118. *Bd.*, 1889.
Richet, *Hämatom, Arch. gén. de méd. IV* 1864.
Rindfleisch, *Exostosis bursata, Schweizerische Zeitschrift f. Heilk.* 1862.
Rustizky, *Sarkom, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. III* 1873.
Saurel, *Mém. sur l. tum. des gingives connues sous le nom d'épulis, Paris* 1858.
Schläpfer, E., *Das Rippenchondrom, Leipzig* 1881.
Senftleben, *Fibrom und Sarkom, v. Langenbeck's Arch. 1.*
Verneuil *et* **Marchand**, *Art. Moelle, Dict. encyclop. des sc. méd.* 2. *sér. t. IX* 1875.
Virchow, *Chondrom, Deutsche Klin.* 1864. *und Monatsber. d. K. Akad. d. Wiss. zu Berlin,* 1875; *Die krankhaften Geschwülste, und Sarkom, Deutsche Klin.* 1858 u. 1860.
Volkmann, *Fibrom, Sarkom und Hämatom, Abhandl. d. naturforsch. Gesellsch. zu Halle, Halle* 1858.
Wartmann, *Rech. sur l'enchondrome, Paris* 1880 (*enthält eine Zusammenstellung der Literatur*).
Weber, *Chondrom, Virch. Arch.* 35. *Bd.*, *und Chir. Erfahrungen, Breslau* 1859.
Weber, C. O., *Die Exostosen und Enchondrosen, Bonn* 1856.
Zahn, *Sarkom, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXII* 1885.
Ziegler, *Myxom und Chondrom, Virch. Arch.* 73. *Bd.*
Literatur über multiple Exostosen s. § 61.

§ 69. Die **Cysten**, welche im Knochen vorkommen, sind nahezu durchgehends **Erweichungscysten**, welche durch eine Auflösung und Verflüssigung der Knochenbalken und des Knochenmarkes oder eines in letzterem neugebildeten Gewebes entstehen. Zu den ersteren gehören jene bereits erwähnten Cysten, welche im Knochengewebe bei Osteomalacie auftreten, zu letzteren die in Geschwülsten vorkommenden.

Es ist eine auffällig häufige Erscheinung, dass in myelogenen Tumoren, und zwar sowohl in festen Formen, wie es die Fibrome, Osteofibrome nnd Chondrome sind, als auch in den weichen Myxomen und

Sarkomen, Gewebsverflüssigungen sich einstellen, die zur Bildung von Cysten führen, welche entweder trübe, mit Zerfallsmassen oder mit Blut und dessen Zerfallsproducten gemischte, oder aber klare, schleimähnliche oder mehr seröse Flüssigkeit enthalten. Dass namentlich Sarkome fast ganz auf diese Weise zu Grunde gehen können, ist bereits im vorhergehenden Paragraphen erwähnt worden. An dieser Stelle sei nur noch hervorgehoben, dass sich in verschiedenen Knochen umfangreiche, mit einer knöchernen Schale und Periost bedeckte], multiloculäre Cystoide bilden können. Die Scheidewände bestehen theils aus Sarkom- und Bindegewebe, theils aus Knochen.

Eine besondere Form von Cysten bilden die im Processus alveolaris des Ober- und Unterkiefers vorkommenden **Kiefercysten**, welche bei der pathologischen Anatomie des Mundes ihre Besprechung finden werden.

Von **thierischen Parasiten** kommen in den Knochen der Echinococcus und der Cysticercus cellulosae vor.

Der Echinococcus hat seinen Sitz am häufigsten in den grossen Röhrenknochen, ist indessen auch in Becken-, Schädel- und Wirbelknochen, sowie in den Fingerphalangen beobachtet. Bis jetzt sind gegen 50 Fälle publicirt worden.

Er tritt sowohl in Form einfacher Blasen, als auch mit Bildung von inneren oder äusseren Tochterblasen auf. Der Echinococcus hydatidosus erreicht ebenso wie in anderen Organen eine erhebliche Grösse. Bei Bildung exogener Blasen kann ein Knochen, z. B. ein Femur oder eine Tibia, ganz mit Blasen durchsetzt werden, und auch unter dem Periost können sich Blasen entwickeln.

Durch die Blasenentwickelung wird der Knochen verdrängt und schwindet. Bei multipler Blasenbildung verfällt der zwischen den Blasen liegende Knochen vielfach der Nekrose. Grosse Blasen oder Anhäufung zahlreicher kleiner Blasen treiben den Knochen ähnlich wie Geschwülste auf.

Cysticercus cellulosae kommt in den Knochen äusserst selten vor.

Literatur über Knochencysten.

Bauchet, *Mém. de l'acad. XXXI* 1859.
Boström, *Festschr. d. Naturforschervers. in Freiburg,* 1883.
Froriep, *Chirurg. Kupfertafeln, Tab.* 438—440 *u.* 474.
Nélaton, *Élém. de pathol. chir. II.*
Schlange, *Knochencyste der Tibia, Arch. f. klin. Chir. XXXVI* 1887.
Schneider, *Zur Lehre v. d. Knochencysten, I.-D. Berlin* 1886.
Schuh, *Die Erkenntniss d. Pseudoplasmen, Wien* 1851.
Virchow, *Monatsber d. Berl. Akad. d. Wiss., Phys.-math. Kl.* 1876.
Volkmann, *Handb. von v. Pitha u. Billroth II.*
Ziegler, *Virch. Arch.* 70. *Bd.*

Literatur über Echinococcus.

Hahn, *Berl. klin. Wochenschr.* 1884.
Müller, *Beitr. z. klin. Chir. herausgeg v. P. Bruns, II* 1886.
Neisser, *Die Echinokrankheit, Berlin* 1877.
Reszey, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. VII* 1877.
Virchow, *sein Arch.* 79. *Bd.*
Volkmann, l. *c.*

II. Pathologische Anatomie der Diarthrosen und Synarthrosen.

1. Degenerative Veränderungen an den Geweben der Gelenke und der Synarthrosen.

§ 70. Die ursprüngliche Art der Verbindung der einzelnen Knochen ist die **Synarthrose**, bei welcher die beiden Skelettheile durch ein anders beschaffenes, aber in beide übergehendes Gewebe verbunden werden, welches aus dem nicht zum Aufbau des Knochens verbrauchten indifferenten Keimgewebe entstanden ist. Bestehen die Verbindungen aus Bindegewebe, so werden sie als Syndesmosen bezeichnet, und man unterscheidet unter denselben je nach ihrer Form und Ausbildung Ligamente, Zwischenknochenmembranen und Suturen oder Nähte. Ist das verbindende Gewebe Knorpel, so nennt man dies eine wahre Synchondrose; besteht es theils aus Knorpel, theils aus Bindegewebe, als falsche Synchondrose. Greift in späterer Zeit die Knochenbildung auch auf die Syndesmose und Synchondrose über, so dass getrennte Knochen durch Knochensubstanz verbunden werden, so bezeichnet man dies als eine Synostose.

Bildet sich zwischen zwei aneinander liegenden Skelettheilen eine Höhle, in der Weise, dass die gegeneinander stossenden Knochenenden durch einen Spaltraum getrennt und nur nach aussen durch Bindegewebe verbunden sind, so bezeichnet man dies als eine **Diarthrose** oder als ein **Gelenk**. Der an die Gelenkhöhle angrenzende Theil des Knochens ist stets mit Knorpel bedeckt. Die bindegewebige Verbindung der Knochen, die Gelenkkapsel, besteht aus einer äusseren derben fibrösen Membran, dem Kapselbande, und aus einer dünnen weichen und gefässreichen Bindegewebslage, der Synovialmembran, welche an ihrer Innenfläche mit einer Lage platter Zellen bekleidet ist und eine Flüssigkeit, die Synovia, abscheidet.

Wird das Gewebe des indifferenten Bindegewebes an Stelle der Gelenke nicht vollkommen zur Bildung der Gelenkenden verbraucht (Gegenbaur), bleiben also Reste jenes Gewebes in der Circumferenz des Gelenkes übrig, so bilden sich aus denselben theils Synovialfalten und Zotten, theils hyaline, knorpelige und faserknorpelige Zwischenlagen (Menisci). Die Gelenkzotten schieben sich im ersten Lebensjahre am weitesten über die Gelenkflächen vor und treten dann bei Eintritt eines stärkeren Gebrauches der Gelenke zurück (Hueter).

Die **degenerativen Veränderungen**, welche an den Gelenken und Fingern vorkommen, betreffen am häufigsten den Knorpel, können sich indessen auch auf die bindegewebigen Bestandtheile erstrecken.

Am Knorpel der Diarthrosen und Synchondrosen kommt es nicht selten zu **Verfettungszuständen**, bei denen in den Zellen Fetttröpfchen auftreten. Es geschieht dies sowohl bei allgemein herabgesetzter Ernährung, z. B. in hohem Alter, als auch bei localen Ernährungsstörungen, wie sie durch locale Gefässkrankheiten, durch Entzündung u. s. w. gesetzt werden. Bei älteren Individuen kommt ferner auch eine hyaline Entartung der Kapseln, der Zellen und der Grundsubstanz des Knorpels vor, wobei letztere mit den Zellen zu einer homogenen Masse verschmelzen oder in Schollen zerfallen kann. Die Entartung tritt sowohl in Synchondrosen als auch im Gelenkknorpel in fleckweiser Verbreitung

auf und gibt sich durch eine blaugelbliche Beschaffenheit zu erkennen. Da die entarteten Stellen bei Behandlung mit Jod (Virchow) und Methylviolett (Weichselbaum) die für Amyloid charakteristische Reaction geben, so wird die Veränderung als **amyloide Degeneration** angesehen.

Kalkablagerungen kommen namentlich im höheren Alter sowie bei chronisch entzündlicher Erkrankung vor und haben ihren Sitz hauptsächlich an den Rändern der Gelenkknorpel, und zwar an solchen Stellen, an welchen die Grundsubstanz des Knorpels in Zerfaserung und Zerfall begriffen ist.

Bei Blutungen in der Nachbarschaft der Knorpel sowie bei hochgradigem Icterus können sich aus dem diffundirenden Blutfarbstoff in den der Oberfläche naheliegenden Knorpelzellen amorphe und krystallinische Niederschläge von **Hämatoidin** ablagern.

Bei der als **Gicht** (vergl. Arthritis urica § 81) bezeichneten Krankheit lagern sich in der Grundsubstanz und den Kapseln erdige kreidige Massen (Fig. 111) von **Uraten** in Form nadelförmiger Krystalle ab.



Fig. 111. Ablagerung nadelförmiger Krystalle von harnsaurem Natron im Gelenkknorpel (nach Lancereaux). Vergr. 200.

Die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels setzt sich aus feinen Fibrillen zusammen, welche durch eine Kittsubstanz von dem nämlichen Lichtbrechungsvermögen, wie dasjenige der Fibrillen, untereinander zu einer homogen erscheinenden Masse verbunden werden. Bei der gewöhnlich als **schleimige Erweichung** bezeichneten Degeneration des Knorpels kommen diese Fibrillen (Fig. 112 *b*) zum Vorschein, wohl deshalb, weil die Kittsubstanz sich verflüssigt und daher ein anderes Lichtbrechungsvermögen erhält.

Im Längsschnitt getroffen, bewirken sie in der Knorpelgrundsubstanz eine feine Streifung (*b*), im Querschnitt dagegen eine feine Punktirung (*d*). Sehr häufig gesellt sich zu dieser Streifung noch eine Zerklüftung der Substanz in grössere Faserbündel (vergl. Arthritis deformans § 79), oder es zerfällt die Grundsubstanz in grössere und kleinere Bruchstücke (*g*), welche späterhin in körnige Massen zerstieben und sich auflösen. Endlich kann die Knorpelsubstanz auch ohne Zerklüftung trüb werden und in einen molecularen Detritus zerfallen.

Die Zellen des erweichenden Knorpels gehen in manchen Fällen zu Grunde, nachdem zuvor an denselben degenerative Veränderungen, namentlich Verfettungen aufgetreten waren. Häufig stellt sich indessen gleichzeitig eine Wucherung ein, welche zur Bildung von Zellhaufen (*c*) innerhalb einer gemeinsamen Mutterkapsel führt. Es hat den Anschein, als ob die Erweichung der Grundsubstanz und die damit zusammenhängende stärkere Durchtränkung des Gewebes mit Nährflüssigkeit den darin eingeschlossenen Zellen die Möglichkeit einer Wucherung bieten würde.

Die Erweichung des Knorpels ist ein Vorgang, welcher im höheren Alter sehr häufig vorkommt und namentlich im Innern der Rippenknorpel zur Beobachtung gelangt. Die aufgefaserte Grundsubstanz zeigt

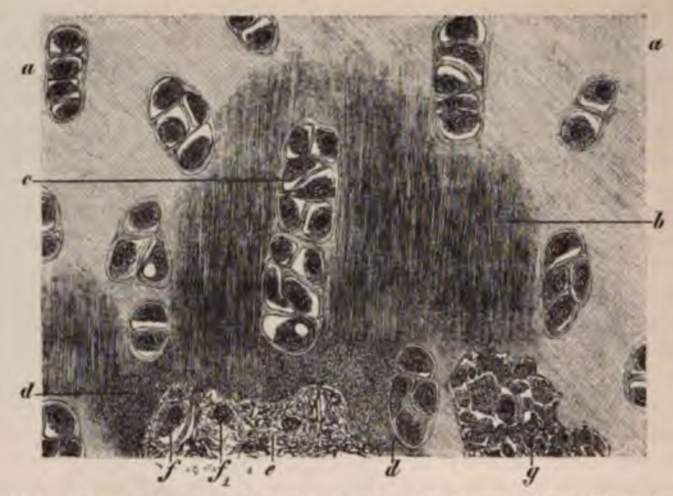


Fig. 112. Senile Knorpelerweichung im Inneren eines Rippenknorpels. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Faserig aussehende Grundsubstanz. *c* Gruppe gewucherter Knorpelzellen. *d* Trüb und körnig aussehende Grundsubstanz. *e* Reste der verflüssigten Knorpelgrundsubstanz. *f* Freigewordene Knorpelzellen. *g* Zu Schollen zerfallene Knorpelgrundsubstanz. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrokarmin gefärbtes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

auf der Schnittfläche eine grau durchscheinende Beschaffenheit; bei gleichzeitiger Kalkablagerung wird sie weiss und undurchsichtig. Bei völliger Auflösung des Knorpels bilden sich mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen.

Auch an den Gelenkknorpeln und den Knorpeln der Synchondrosen stellt sich die Erweichung nicht selten in höherem Alter ein, und zwar sowohl in den oberflächlichen, als in den dem Knochen zugekehrten Lagen. Sehr häufig ist sie auch ein Begleiter chronischer Entzündungen und sie spielt danach in der Gruppe der chronischen Arthritis (s. diese) eine sehr wichtige und bedeutsame Rolle.

Liegt der erweichende Knorpel an einer Stelle, an welcher aus der Nachbarschaft blutgefässehaltiges Gewebe hineinwachsen kann, also z. B. in der Nähe des Knochenmarkes oder des Perichondrium, so werden die Defecte früher oder später durch Gefässe und Zellen ausgefüllt, und es bildet sich an Stelle des untergehenden Knorpels Markgewebe und häufig auch Knochengewebe. Rippenknorpel, welche in ihrem Inneren erweichte Stellen enthalten, sind daher überaus häufig zugleich theilweise verknöchert.

Gegen Druck ist der Knorpel sehr widerstandsfähig. Daher kommt es, dass Aortenaneurysmen, welche gegen die Wirbelsäule oder die Rippen andrängen und im Knochen tiefe Defecte verursachen, den Knorpel nicht sichtlich verändern. Bei sehr lange anhaltendem pathologischen Druck kann der Knorpel sich zerfasern und in Bindegewebe umwandeln. Ebenso führt auch eine dauernde Aufhebung eines auf dem Knorpel lastenden normalen Druckes zu Knorpeltrübung und Zerfaserung.

Eiternde und granulirende Entzündungen führen leicht zu **Knorpelusuren**, **Knorpelcaries** und **Knorpelnekrose**.

Die **bindegewebigen Bestandtheile der Diarthrosen** und **Synarthrosen** sind ähnlichen Veränderungen unterworfen wie der Knorpel.

Verfettung der Zellen, Pigmentirung, amyloide Degenerationen (WEICHSELBAUM), Verkalkung, Incrustationen mit Uraten, Zerfall und Ulcerationen kommen unter denselben Bedingungen vor wie am Knorpel.

Literatur über degenerative Veränderungen an den Knorpeln der Gelenke und der Knorpelfugen.

Ecker, *Erweichung des Knorpels, Arch. f. phys. Heilk. II* 1843.
Flesch, *Untersuch. über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels, Würzburg* 1880.
Godisir, *Erweichung des Knorpels, Anat. and pathol. Researches*, 1845.
Gurlt, *Beitr. z. pathol. Anat. d. Gelenkkrankheiten, Berlin* 1853.
Moll, *Exper. Unters. üb. den anat. Zustand d. Gelenke bei andauernder Immobilisation ders., Berlin* 1885.
Solger, *Ueber das verschiedene opt. Verhalten des Gelenkknorpels nach Einwirkung von Alkohol, Virch. Arch.* 102. *Bd.* 1885.
Tillmans, *Structur des Knorpels, Arch. f. Anat.* 1877.
Virchow, *Amyloidentartung des Knorpels, Würzburg. Verhandl. VII, sein Arch.* 8. *Bd., und Cellularpath.* 4. *Aufl.* 1871, *und Knorpelerweichung, sein Arch.* 4. *Bd.*
Zahn, *Pigmentablagerung im Knorpel, Virch. Arch.* 72. *Bd.*

§ 71. Verfällt die Grundsubstanz des **Knorpels** der Auflösung, und sind die Zellen des Knorpels noch lebensfähig, und dringen gleichzeitig mit oder kurz nach der Verflüssigung des Knorpels Blutgefässe in den Erweichungsbezirk, so können die Zellen sich erhalten (Fig. 113 *c*) und weiterhin einen integrirenden Bestandtheil des an Stelle des Knorpels tretenden Gewebes (*b*) darstellen.



Fig. 113. Metaplasie des Knorpels im Schleimgewebe bei Arthritis fungosa. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Aus verzweigten Zellen bestehendes Gewebe. *c* Durch Auflösung der Knorpelgrundsubstanz frei gewordene Knorpelzellen, welche in Schleimgewebszellen übergehen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 400.

Am häufigsten bildet sich aus dem Knorpel **Schleimgewebe**, d. h. ein Gewebe aus verzweigten Zellen (*b*), zwischen denen eine mucinhaltige Flüssigkeit liegt. Sammeln sich späterhin zwischen dem Maschenwerk des Zellgerüstes vom Blut zugeführte oder aus der Umgebung hineingewucherte Zellen an, so gewinnt das Gewebe mehr und mehr den Charakter von lymphoidem **Knochenmark**. Durch Umwandlung der

Stützzellen in Fettzellen bildet sich **Fettmark**. Treten reichlichere Mengen von Fibrillen auf, so bildet sich **fibrilläres Bindegewebe**.

Diese Umwandlungsprocesse kommen am Knorpel der Gelenke sehr häufig vor, und zwar sowohl in Form selbständig verlaufender, meist seniler Ernährungsstörungen als auch als Begleiterscheinung zahlreicher chronischer Entzündungsprocesse.

Wird der Knorpel von dem angrenzenden Markgewebe aus mit gefässhaltigen Markräumen durchsetzt, so gehen die zwischen letzteren stehen bleibenden **Knorpelbalken** nicht selten direct in **Knochengewebe** über. Es tritt also an Stelle des Knorpels spongiöser Knochen.

Bei manchen chronischen Ernährungsstörungen im Gebiete der Gelenke und Synchondrosen geht der **hyaline Knorpel** direct **in Faserknorpel** und schliesslich in gewöhnliches, parallelfaseriges, welliges oder mehr geflechtartiges **Bindegewebe** über, so namentlich bei Polyarthritis chronica rheumatica (vergl. § 80), sowie bei Heilung tuberculöser Gelenkerkrankungen.

Aehnliche Umwandlungen, wie sie der Knorpel einzugehen im Stande ist, treten auch im **Bindegewebe der Gelenke**, **der Syndesmosen** und **der Nähte** auf. So können z. B. die Gelenkzotten durch reichliche Fettaufnahme in Fettgewebe sich umwandeln. Knochenbildung kommt namentlich in den Nähten vor und ist dort ein physiologischer Process. Pathologisch wird er erst dadurch, dass er früher als in der Norm sich einstellt (vergl. § 60) oder auch an Syndesmosen auftritt, die sich gewöhnlich das ganze Leben hindurch erhalten. An den bindegewebigen Theilen stellt sich Knochenbildung namentlich im Gefolge chronischer Entzündungen ein.

2. Regenerative und hypertrophische Wucherungen an den Geweben der Gelenke. Heilung von Kapsel- und Knorpelwunden, Knorpelbrüchen, traumatischen Distorsionen, Luxationen und Resectionen. Bildung von Ankylosen und von neuen Gelenken.

§ 72. **Regenerative Wucherungen** kommen sowohl an den knorpeligen als an den bindegewebigen Bestandtheilen der Gelenke vor, erreichen aber nur an letzteren eine erhebliche Ausbreitung, während der Wiederersatz verloren gegangenen Knorpels ein höchst unvollkommener zu sein pflegt.

Hypertrophische Wucherungen können sowohl an den knorpeligen als auch bindegewebigen Bestandtheilen auftreten und an beiden Stellen eine ganz bedeutende Mächtigkeit erreichen. Sie treten theils in diffuser, theils in umschriebener Ausbreitung auf, bilden am Knorpel meist höckerige Prominenzen, an der Gelenkkapsel und der Synovialmembran theils diffuse Verdickung, theils auch wieder papilläre Excrescenzen und sind eine der wichtigsten Erscheinungen jener Erkrankung, welche als Arthritis chronica deformans (siehe § 79) bezeichnet wird. Im Uebrigen kommen hypertrophische Wucherungen der bindegewebigen Bestandtheile namentlich im Anschluss an Gelenkentzündung sowie im Verlauf der Gelenktuberculose vor. Sie führen theils zu Bildung neuen Bindegewebes, zum Theil indessen auch zu Bildung von Knorpel- und Knochengewebe.

Wird der **Rippenknorpel** in irgend einer Weise **verletzt**, so stellen sich in der Knorpelwunde meist lediglich degenerative Veränderungen

ein, welche in Quellung der Zellen, Vacuolenbildung, körniger Trübung, Verfettung und Zerfall bestehen. Nur selten und nur bei jungen Individuen stellt sich in der Nachbarschaft der Degenerationszone eine Wucherung ein, die stets sich in bescheidenen Grenzen hält. Ein **Rippenknorpelbruch** heilt danach nicht durch regenerative Wucherung des Knorpels, sondern es werden die Bruchstücke lediglich durch eine vom Perichondrium ausgehende Wucherung wieder vereinigt, welche nur Bindegewebe und Knochen, aber keinen Knorpel producirt.

Wird innerhalb eines Gelenkes ein **Knorpelstück durch ein Trauma abgesprengt**, so ersetzt sich der dadurch entstehende Defect nicht oder wenigstens nur höchst unvollkommen wieder durch Knorpel. Reicht er bis auf die Spongiosa des Knochens oder liegt er in der Nachbarschaft des Periostes, so füllt er sich von den genannten Geweben aus mit Bindegewebe, doch bleibt auch hierbei meist eine Vertiefung zurück. Dasselbe ist der Fall, wenn der Bruch gleichzeitig den Knochen und die Knorpeldecke betrifft.

Vom Gelenkende abgesprengte Knorpelstücke oder mit Knorpel bedeckte Knochenstücke heilen, falls sie beweglich sind, am Orte der Loslösung nicht wieder an, sondern bilden entweder freie Gelenkkörper oder Gelenkmäuse, oder lagern sich der Synovialmembran an, werden durch Gefäss- und Bindegewebsneubildung an derselben festgeheftet und mit einer Bindegewebslage überzogen. Nach v. RECKLINGHAUSEN kann sich auch an der Oberfläche der freien Gelenkkörper ein feinfaseriges Bindegewebe mit kleinen Zellen auflagern.

Wird ein **Gelenk von einem Trauma betroffen**, so kommt es in der Kapsel theils zu Quetschungen und Zerrungen, theils zu mehr oder minder umfangreichen Continuitätstrennungen des Gewebes. Bei den **Distorsionen** werden die Gelenkbänder übermässig gezerrt und gedehnt und theilweise eingerissen. Bei den als **traumatische Luxation** oder **Verrenkung** bezeichneten Läsionen werden die verschiedenen Knochenenden entweder vollständig oder zum Theil (Subluxation) aus ihrer gegenseitigen Lage und ihrer typischen physiologischen Anordnung gebracht. Diese Lageveränderungen sind natürlich nur durch eine erhebliche Gewebszerreissung möglich; bei vollkommenen Luxationen ist dieselbe so bedeutend, dass der Gelenkkopf durch den Riss in der Gelenkkapsel nach aussen tritt. Zuweilen werden gleichzeitig auch die Gelenkknorpel und der Knochen verletzt (complicirte Luxationen).

Die nächsten **Folgen der Verletzung** sind, ähnlich wie bei der Knochenfractur, mehr oder minder starke Blutungen aus den zerrissenen Gefässen und weiterhin Entzündungen, welche zu einer Ansammlung von Exsudat in den Gelenken und zu einer Infiltration der Gelenkkapsel und deren Umgebung führen. Gesellt sich zu der Verletzung keine Infection, eine Complication, die namentlich bei Gelenkverletzungen und Luxationen mit perforirenden Hautwunden eintritt, so pflegt die Entzündung zu keiner Zeit einen hohen Grad zu erreichen und wird früher oder später wieder rückgängig; die Extravasate und Exsudate werden wieder resorbirt. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass in den Gelenkhöhlen kleine Reste der Extravasate liegen bleiben, welche später unter dem Einfluss einwandernder Zellen zu dichten bindegewebsähnlichen freien Gelenkkörpern mit kleinen Zellen werden.

Wird bei Luxationen das verrenkte Glied wieder an die rechte

Stelle gebracht, so stellen sich sehr bald in der Kapsel **regenerative Wucherungen** ein, durch welche der Kapselriss wieder geschlossen und die zerrissenen Bänder wieder vereinigt werden. Das neue Gewebe ist ein zelliges Keimgewebe, welches im Laufe der Zeit in ein Bindegewebe übergeht, das dem alten Kapselgewebe gleich ist. Zuerst wird Gewebe im Ueberschuss gebildet. Nach Monaten und Jahren kann die Kapsel wieder ein normales Aussehen zeigen. In ähnlicher Weise heilen auch Gewebsläsionen, welche durch Distorsionen, Quetschungen, Stichwunden etc. entstanden sind; ebenso auch zerrissene Synarthrosen. Allfällig mortificirte Gewebe werden resorbirt. Gleichzeitig vorhandene Fissuren und Fracturen der intraarticulär gelegenen Knochen heilen in der in § 51 angegebenen Weise.

Literatur über Regeneration von Knorpel und Heilung von Knorpelbrüchen.

Barth, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1869.
Böhm, *Beitr. z. norm. u. path. Anat d. Gelenke, I.-D. Würzburg* 1868.
Ewetzky, *Unters. a. d. pathol. Institut in Zürich III, Leipzig* 1875.
Flesch, *Unters. über die Grundsubst. d. hyal. Knorp., Würzburg* 1880.
Genzmer, *Virch. Arch.* 67. *Bd.*
Heitzmann, *Wiener med. Jahrb.* 1872.
Schwalbe, *Sitzungsber. d. Jen. Gesellsch. f. Med. u. Naturw.* 1878.
Spite, *Contrib. à l'étude des fract. compl. des cartil. diarthrod., Paris* 1881.
Tizzoni, *Arch. per le Science med. II* 1877.

§ 73. Werden die Enden von zwei durch ein Gelenk unter einander verbundenen Knochen durch **Resection** entfernt und die einander gegenüberliegenden abgesägten Knochenenden untereinander in feste Verbindung gebracht, so stellt sich (bei Ausschluss von Infection) im Wundgebiet eine Wucherung ein, welche sich durchaus an jene anschliesst, welche nach einfachen Knochenfracturen auftritt und nur dadurch von letzteren sich unterscheidet, dass die Entwickelung von Keimgewebe sich in bescheidenen Grenzen hält. Werden durch das vom Periost und dem Knochenmark gelieferte Gewebe die Knochen dauernd fest untereinander verbunden, so bezeichnet man den dadurch gegebenen Zustand als **Ankylose.** Besteht das die Knochen verbindende Gewebe lediglich aus Bindegewebe, so nennt man dies eine bindegewebige, ist auch Knochen gebildet worden, eine knöcherne Ankylose.

Werden die Enden zweier einander gegenüberliegenden resecirter Knochen nicht in feste Verbindung gebracht und in geeigneter Weise behandelt, so werden die beiden Knochen durch ein Gewebe untereinander verbunden, welches andauernd eine Bewegung der betreffenden Extremitätentheile gestattet; es bildet sich danach ein mehr oder weniger vollkommenes **neues Gelenk**, eine **Nearthrose**.

An den Resectionsenden stellt sich zunächst eine Knochenresorption und Apposition ein, durch welche dieselben mehr oder weniger umgestaltet werden. Im Ganzen ist die Knochenproduction im resecirten Knochen gering, sie kann indessen vom Periost unterstützt werden. Unter Umständen nehmen im Laufe von Monaten die Enden Formen an, welche in ihrer Configuration an normale Gelenke erinnern.

Schon frühzeitig bedecken sich die freien Knochenflächen mit Bindegewebe, welches theils aus dem Knochen herauswächst, theils, und zwar seiner Hauptmasse nach, vom Periost stammt und von der Peripherie hinüberzieht.

Die einander gegenüberliegenden Bindegewebslagen können unter-

einander verwachsen und, falls das Gelenk stets in derselben Lage gehalten wird, eine feste Vereinigung der Knochenenden herbeiführen. Bei geeigneter Veränderung der Lage der betreffenden Knochen bildet sich indessen nicht selten eine einfache oder durch Verwachsungsmembranen in mehrere Hohlräume abgetheilte glattwandige Höhle, welche die Rolle einer neuen Gelenkhöhle übernimmt und sogar eine synoviaartige Flüssigkeit enthält.

Das Gewebe, welches die Knochenenden bedeckt, ist meist ein dichtes, derbes Bindegewebe. Bei jungen Individuen entwickelt sich indessen (Lücke, Czerny, Weichselbaum) zuweilen auch hyaliner und faseriger Knorpel. Unter Umständen kann derselbe sogar einen grossen Theil der Oberfläche einnehmen.

Nach Resection des Gelenkkopfes bei Erhaltung der Pfanne gestalten sich die Verhältnisse ähnlich den oben geschilderten.

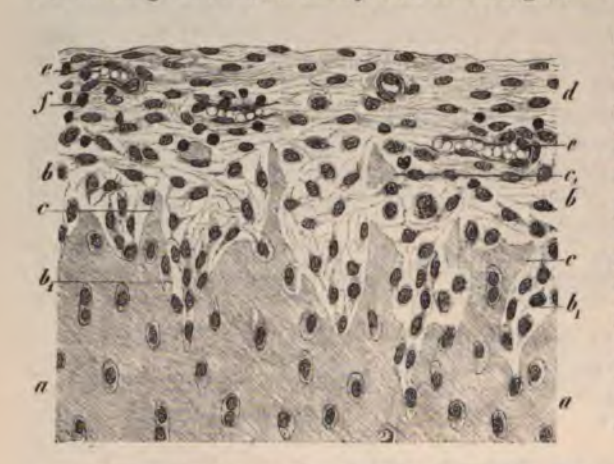
Literatur über Neubildung von Gelenken nach Gelenkresectionen.

Bajardi, *Arch. ital. de biol. I.*
Beck, *v. Langenbeck's Arch. V.*
Czerny, *ib. XIII.*
Doutrelepont, *ib. IX, und Berl. klin. Wochenschr.* 1867.
Jagetho, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. IV.*
v. Langenbeck, *v. Langenbeck's Arch. XVI.*
Lücke, *v. Langenbeck's Arch. III.*
Neudörfer, *ib. XI.*
Ollier, *Traité de la régén. des os II, Paris* 1867, *et Rev. de chir. I.*
Sander, *v. Langenbeck's Arch. XI.*
Schömaker, *ib. XVII.*
Syme, *Lancet*, 1855.
Wagner, *Ueber den Heilungsprocess nach Resection der Knochen, Berlin* 1852.
Weichselbaum, *v. Langenbeck's Arch. XVI.*

§ 74. Werden durch krankhafte Processe, z. B. durch Entzündungen, mehr oder minder umfangreiche Theile der Gelenke zerstört, während zugleich oder späterhin sich an anderen Theilen **Wucherungsvorgänge** einstellen, so werden die untereinander gelenkig verbundenen Knochen sehr häufig in dieser oder jener Lage gegeneinander fixirt, es bildet sich eine **intracapsuläre Ankylose**. Werden die Knochen total festgestellt, so nennt man dies eine Ankylosis completa s. vera, sind sie noch beweglich, eine Ankylosis incompleta s. spuria.

Am häufigsten erfolgt dies zunächst dadurch, dass vom Limbus des Gelenkes Bindegewebe über die mehr oder weniger veränderte Gelenkfläche hinüberwächst und sowohl mit dem darunterliegenden Gewebe, als auch mit der gegenüberliegenden Gelenkfläche, resp. mit der die Gelenkfläche bedeckenden neu gebildeten Gewebsmasse verwächst. Ist durch die voraufgegangenen Processe der Knorpel nur zum Theil verloren gegangen, so dass also der Knochen noch mit Knorpel bedeckt ist, so verwächst das über die Gelenkfläche wuchernde gefässhaltige Bindegewebe (Fig. 114 *e f*) mit dem Knorpel (*a*). In den meisten Fällen verfällt alsdann die Grundsubstanz der angrenzenden Knorpellage der Auflösung (c c_1), so dass der Knorpel zunächst durch Schleimgewebe (b b_1) und dann durch Bindegewebe substituirt wird, doch kann der Knorpel unter Zerfaserung der Grundsubstanz sich auch direct in Bindegewebe umwandeln. Durch diese Vorgänge entsteht eine **Ankylosis**

fibrosa intercartilaginea (Fig. 115). Ist die Menge des Bindegewebes, welches den Knorpel vereinigt, sehr gering, so kann man die Verbindung auch eine **Ankylosis cartilaginea** bezeichnen.



Ist der Knorpel der Gelenkflächen durch krankhafte Processe ganz zu Grunde gegangen, so kann eine Verwachsung der Gelenkflächen durch Bindegewebe sowohl durch eine vom Gelenkrande, als auch durch eine vom Knochenmark ausgehende Wucherung vermittelt werden. Der Effect ist in beiden Fällen eine **Ankylosis fibrosa interossea**.

Fig. 114. Ueberwachsung der Gelenkfläche mit Bindegewebe und Metaplasie der oberflächlichen Lagen des Gelenkknorpels in Schleim- und Bindegewebe bei tuberculöser Periarthritis und Arthritis des Fussgelenkes. *a* Hyaliner Knorpel. *b* b_1 Schleimgewebe. *c* c_1 Zwischen dem vordringenden Schleimgewebe stehengebliebener hyaliner Knorpel. *d* Bindegewebe. *e* Blutgefässe. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 100.

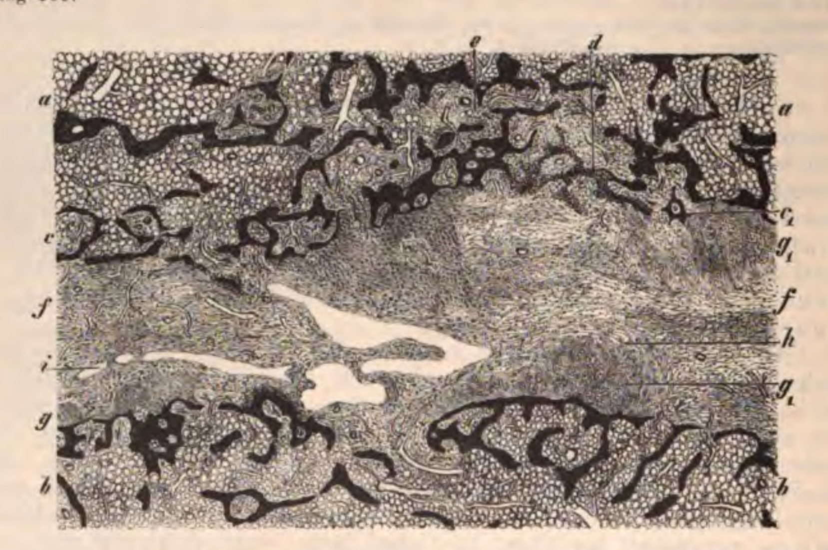


Fig. 115. Ankylosis fibrosa intercartilagnea. Schnitt aus dem Tibiotarsalgelenk. *a* Spongiosa der Tibia. *b* Spongiosa des Astragalus. *c* c_1 Neugebildetes Knochengewebe. *d* In Bildung begriffenes Knochengewebe. *e* Fettfreies, gefäss- und zellreiches Knochenmark. *f* Aus den Gelenkknorpeln entstandenes gefässhaltiges Bindegewebe. *g* g_1 Reste des Gelenkknorpels. *h* Faserknorpel. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 12.

Wird der Knorpel der Gelenkflächen nur theilweise zerstört, so dass von demselben noch Inseln vorhanden sind, so entsteht durch die theils vom Gelenkrande, theils vom Knochenmark aus erfolgenden Verwachsungen eine Ankylose, die man als Ankylosis fibrosa partim interossea partim intercartilaginea (Fig. 115) bezeichnen kann.

Werden die Knorpel der Gelenkenden zerstört, so kann an den von Knorpel entblössten Stellen sich nicht nur Bindegewebe, sondern auch Knochengewebe entwickeln. Kommt dasselbe mit neu sich bildendem Knochengewebe der gegenüberliegenden Gelenkfläche in Verbindung, so entsteht eine **Ankylosis ossea** (Fig. 116). Der Knochen kann dabei sowohl direct aus wucherndem Keimgewebe, als auch erst secundär in einer knorpelig-fibrösen Ankylose (Fig. 115 *d*) entstehen. Die knöcherne Verbindung wird bald nur durch einzelne Knochenspangen, bald durch eine complete Verschmelzung der Spongiosa des Gelenkkopfes (Fig. 116 *d*) mit derjenigen der Pfanne (*e f*) vermittelt, so dass mitunter die Stelle, wo früher die Gelenkhöhle lag, kaum mehr zu erkennen ist.



Fig. 116. Durchschnitt durch eine knöcherne Ankylose des Femurkopfes mit der Pfanne nach entzündlicher Zerstörung des Gelenkknorpels. *a* Femur. *b* Trochanter major. *c* Schenkelhals. *d* Stark difformirter und nach unten verschobener epiphysärer Theil des Gelenkkopfes. *e* Darmbein. *f* Schambein. *g* Knochen-Spange zwischen dem überhängenden Rand des Femurkopfes und dem Schaft des Oberschenkels. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Die verschiedenen Formen der intracapsulären Ankylose können sich untereinander verbinden, so dass **gemischte Formen** von Ankylosen entstehen, in denen die Verbindung durch Knochen, Knorpel und Bindegewebe hergestellt wird.

Werden Gelenkenden durch ossificirende Wucherung stark difformirt, so kann unter Umständen dadurch die normale Beweglichkeit der Knochen gehemmt und schliesslich aufgehoben werden, so dass eine **Difformationsankylose** entsteht (vergl. Arthritis deformans § 79).

Gelenke können auch durch Kapselverdickung und Schrumpfung schwer beweglich oder unbeweglich werden. Eine solche Feststellung der Knochen, welche namentlich an den Fingern vorkommt, bezeichnet man am besten als **Kapselankylose**.

Endlich kann auch eine Veränderung der Umgebung eines Gelenkes, schwielige Verdickungen des Bindegewebes, Verwachsung der Sehnen und Muskeln, Neubildung von Knochenspangen, Muskellähmungen etc. eine Bewegungshemmung oder eine Unbeweglichkeit eines Gliedes verursachen. In diesem Falle spricht man von einer **extracapsulären Ankylose**.

Lücke gibt an, dass das fibröse Gewebe der Ankylose eine Umwandlung in Knorpel eingehe, und Willems lässt auch Granulationsgewebe, das sich über die Gelenkfläche verbreitet, in Knorpel übergehen. Ich habe sehr verschiedene Formen von Ankylose untersucht und nichts gefunden, was eine solche Deutung rechtfertigen würde. Ich bin der Ansicht, dass die in der Verwachsung eingeschlossenen Knorpelinseln Reste des ursprünglichen Gelenkknorpels sind.

Hüter bezeichnet nur den Zustand der absoluten Unbeweglichkeit der Gelenke als Ankylose. Die behinderte Beweglichkeit nennt er Contractur und unterscheidet je nach der Genese arthrogene, myogene und cicatricielle Formen. Die myogenen entstehen durch Veränderungen der Muskeln, die cicatriciellen durch Verkürzung und Verhärtung des paramusculären, paratendinösen und subcutanen Bindegewebes. Unter den arthrogenen Contracturen und Ankylosen unterscheidet er: 1) congenitale Contracturen bei Störungen im Centralnervenapparate, bei defecter Entwickelung der Extremität und bei fehlerhafter Entwickelung der Gelenke, 2) entzündliche Contracturen durch Schrumpfung der Synovialis, 3) Ankylosen und Contracturen durch synoviale Ueberzüge (fibröse Verwachsungen) der Gelenkflächen und durch Verwachsung der Knorpel, 4) knöcherne und bindegewebige Ankylosen, 5) Contracturen durch entzündliche Veränderungen der Gelenkflächen und der Gelenkkörper, 6) Contracturen durch Synovitis serofibrinosa und purulenta, 7) Contracturen durch Synovitis hyperplastica, 8) Contracturen durch Chondritis und Ostitis, 9) Contracturen durch Gelenkverletzung, 10) Contracturen durch pathologische Umbildung der Gelenke während des extrauterinen Lebens, 11) Contracturen bei Polyarthritis (Polyarthritis rheumatica und P. deformans).

Literatur über Ankylose.

Albert, *Med. Jahrb. III* 1873.
Hüter, *Klinik d. Gelenkkrankh.* 1877.
Köster, *Verh. der Würzburger med.-phys. Ges.* 1872.
Lücke, *v. Langenbeck's Arch. III.*
Martini, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1872.
Paschen, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* 1874.
Volkmann, *Observat. anatom., Lipsiae* 1857, *und Handb. d. Chirurg. v. Pitha und Billroth II* 1872.
Weber, O., *Virch. Arch.* 13. *Bd.*
Willems, *Ueber knorpel. Ankylose, In.-Diss. Bonn* 1880.

§ 75. Wird eine **Luxation nicht reponirt**, so dass das verrenkte Glied dauernd in einer abnormen Lage bleibt, so stellen sich an den betroffenen Gelenktheilen Veränderungen ein, welche je nach der Lage und den Verhältnissen, unter denen sich der Gelenktheil befindet, ein verschiedenes Ergebniss liefern.

Die Pfanne oder das Gelenkende, welches ausser Verbindung mit einem distal gelegenen Knochen gesetzt ist, bedeckt sich mit Bindegewebe, welches grösstentheils von der zerrissenen Gelenkkapsel, zum Theil auch von den Weichtheilen der Nachbarschaft stammt und sich der Oberfläche des Knorpels anlegt. Der letztere selbst erleidet im Laufe der Zeit eine Auffaserung und wandelt sich in seinen oberflächlichen Lagen in Bindegewebe um, welches mit dem darüber liegenden Gewebe verwächst. Durch Knochenapposition wird gleichzeitig die Pfanne verkleinert (Fig 117 *a*).

Ein ähnliches Schicksal kann auch das proximale Ende des verrenkten Gliedes erleiden, falls dasselbe frei in den Weichtheilen liegt und nicht an der Oberfläche irgend eines Knochens eine Stütze erhält. Ist dagegen letzteres der Fall, so können sich Wucherungen einstellen, die entweder zu einer **Ankylose** (Fig. 118) oder zur **Bildung eines neuen Gelenkes** (Fig. 117 *b*) führen. Am Orte, wo die luxirten Knochen sich anstemmen, pflegt zunächst eine grubige Vertiefung im gedrückten Knochen sich zu bilden, welche als eine Druckatrophie anzusehen ist. Sie ist indessen meist sehr gering und kann (v. Langenbeck) auch vollkommen fehlen.



Fig. 117. Nearthrose des Hüftgelenkes. *a* Verkleinerte alte Pfanne. *b* Neugebildete Pfanne. Auf die Hälfte verkleinert.

Schon bald nach Anlagerung des verrenkten Gliedes beginnt das Periost in der nächsten Nachbarschaft der gedrückten Stelle zu wuchern, und nach Wochen bildet sich um den angelagerten Gelenkkopf ein knöcherner Wall, eine Art Pfanne, welche nach aussen von der Faserschicht des Periostes bedeckt ist (Fig. 117 *b*).

Während dies am stützenden Knochen geschieht, entsteht um das Gelenkende des verrenkten Gliedes eine Bindegewebshülle, welche theils von den Resten der alten Kapsel, theils von den umgebenden Weichtheilen gebildet wird, sich mit der Oberfläche des wuchernden Periostes verbindet und so zu einer neuen Gelenkkapsel sich gestaltet.

Bleibt der verrenkte Knochen in der Zeit, in welcher sich die eben geschilderten Vorgänge abspielen, unbewegt, so pflegt sich zwischen seinem Gelenkende und dem stützenden Knochen eine feste fibröse oder auch knöcherne Verbindung (Fig. 118) herzustellen, und es geht ein Theil des Gelenkknorpels in Bindegewebe oder auch in Knochen über. Es bildet sich also eine **Ankylose**, d. h. eine feste Vereinigung der aneinanderstossenden Knochen.

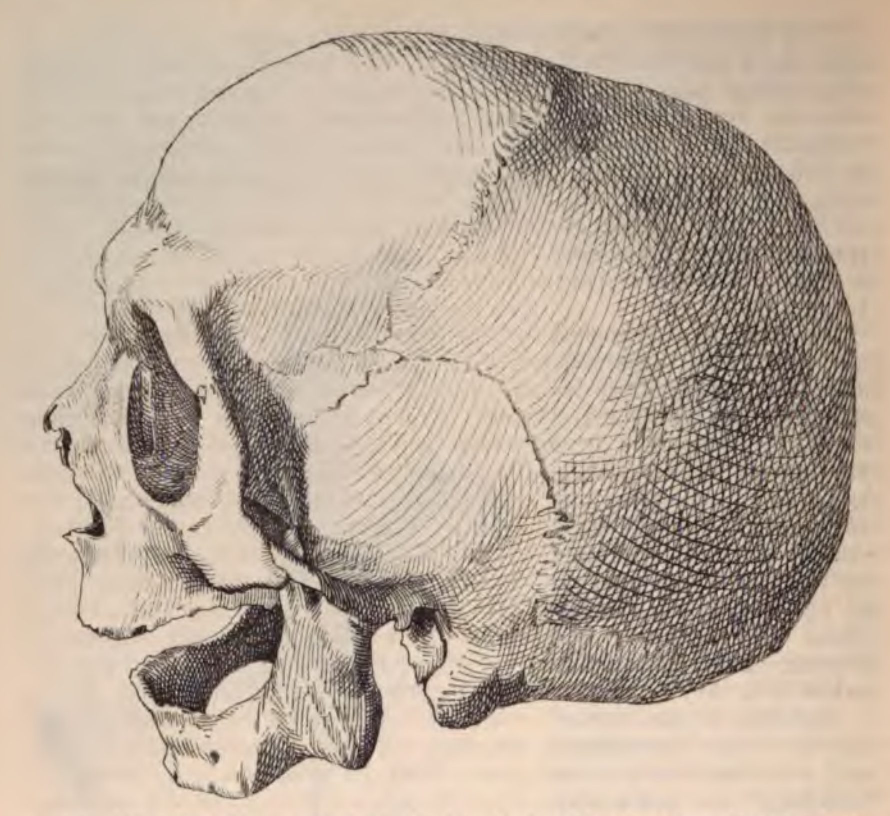


Fig. 118. Knöcherne Ankylose des Gelenkfortsatzes des Unterkiefers mit dem Tuberculum articulare, entstanden nach einer unreponirt gebliebenen Luxation des Unterkiefers.

Wird in der Zeit der Heilung das verrenkte Glied bewegt, so kann sich ein mehr oder minder vollkommenes neues Gelenk, eine **Nearthrose**, bilden. Pfanne (Fig. 117 *b*) und Kapsel dieses neuen Gelenkes entstehen dabei in der beschriebenen Weise. Allein in diesem Fall bleibt die Gelenkfläche des alten Gelenkendes und der neuen Pfanne frei von Verwachsungen, oder es sind wenigstens die Verwachsungen nur partiell und locker genug, um eine Bewegung des verrenkten Gliedes zu gestatten. Gleichzeitig wird die Oberfläche des freibleibenden Theiles der Pfanne glatt, während der freibleibende Theil des alten Gelenkknorpels sich erhält. Zwischen beiden bildet sich eine nach aussen von der neuen Gelenkkapsel begrenzte Höhle, welche mit flachen Bindegewebszellen ausgekleidet ist und eine zähe, fadenziehende Flüssigkeit, Synovia, enthält. Mitunter bildet sich weiterhin im Bindegewebe der Pfanne Knorpel, so dass das neue Gelenk in seiner Zusammensetzung sich einem normalen Gelenke in hohem Maasse nähert.

Literatur über Bildung von Nearthrosen.

Bajardi, *Arch. per le Scienze med. IV.*
Billroth, *Allg. chir. Pathol., Berlin* 1883.
v. Froriep, *Veraltete Luxationen, Weimar* 1834.
Grinewsky, *Centralbl. f. Chir.* 1879.

Hüter, *Klin. der Gelenkkrankheiten, Leipzig* 1877.
Israel, *v. Langenbeck's Arch. XXIX.*
Küster, *ib. XXIX.*
v. Langenbeck, *Deutsche Klin. I* 1864.
Malgaigne, *Traité des fractures et des lux. II, Paris* 1855.

3. Die acuten und die chronischen Gelenkentzündungen.

§ 76. Die **acuten Entzündungen der Gelenke** sind theils traumatische, theils hämatogene, theils secundär an Erkrankungen der Nachbarschaft sich anschliessende Affectionen und sind im letzteren Falle am häufigsten Folgezustände von entzündlichen infectiösen Knochenerkrankungen. Die hämatogenen Entzündungen sind meistens infectiöser Natur und treten vornehmlich bei jenen Infectionskrankheiten auf, die als polyarticulärer Gelenkrheumatismus, Pyämie, Scharlach, Masern, Typhus abdominalis und als Tripper bezeichnet werden. Für den acuten polyarticulären Gelenkrheumatismus sind Gelenkentzündungen pathognomonisch. Bei den anderen Infectionskrankheiten handelt es sich dagegen um ausnahmsweise auftretende Wirkungen des specifischen Giftes, zum Theil auch um pyämische Secundärinfectionen. Bei der als acute septische Osteomyelitis und Periostitis bezeichneten pyämischen Infection tritt die Gelenkentzündung theils gleichzeitig mit den Knochenaffectionen, theils erst secundär auf.

An der entzündlichen Erkrankung ist in erster Linie das gefässhaltige Gewebe der Synovialmembran betheiligt, sie ist also in erster Linie eine **Synovitis**; es werden indessen oft auch die Gelenkbänder und die Umgebung der Gelenke, ferner auch der Knorpel in Mitleidenschaft gezogen, und es hat dies Veranlassung gegeben, auch von **Parasynovitis** (Hüter), und von **Chondritis** zu sprechen. Sind die Synovialis, die Bänder, der Knorpel und auch der angrenzende Knochen erkrankt, so bezeichnet man den Zustand wohl auch als **Panarthritis** (Volkmann, Hüter). Bei leichteren Entzündungen kann sich der Process auf die Synovialis beschränken, die dabei der Sitz congestiver Hyperämieen und exsudativer Vorgänge ist. Bei schwereren Entzündungen treten sehr gewöhnlich Knorpelveränderungen auf, namentlich wenn der krankhafte Zustand längere Zeit anhält, und es kommt zu Trübung, Zerfaserung und Auflösung der Knorpelgrundsubstanz, so dass Defecte im Knorpel entstehen und man von **Knorpelusuren** und **Knorpelcaries** sprechen kann. Nicht selten kommt es auch zu mehr oder minder ausgebreiteten **Knorpelnekrosen**, namentlich bei eiterigen und tuberculösen Processen, die auch auf das subchondrale Knochenmark übergreifen und den Ernährungsboden des Knorpels zerstören. Durch Loslösung nekrotischer Knorpelstücke bildet sich ein **Knorpelsequester**.

Unter den acuten Entzündungen der Gelenke lassen sich je nach der Beschaffenheit des Exsudates zwei Formen unterscheiden, die seröse und die eiterige.

Die **Arthritis** oder **Synovitis serosa** oder der **Hydrops articulorum acutus** ist durch die Ausschwitzung einer serösen Flüssigkeit, welche zarte Fibrinflocken enthält, ausgezeichnet und bedingt danach auch eine mehr oder minder erhebliche Schwellung des Gelenkes. Sind die Fibrinniederschläge in der Flüssigkeit reichlicher, so kann man den Process als Synovitis sero-fibrinosa bezeichnen. Die Synovialmembran mit ihren Zotten und Falten ist mehr oder weniger injicirt und geschwellt. Zuweilen enthält sie kleine Extravasate.

Bei der **Arthritis** s. **Synovitis acuta purulenta**, dem **Empyem** des Gelenkes, wird aus der Synovialmembran eine eiterige oder eiterig-fibrinöse Flüssigkeit abgesondert, welche sich der Synovia beimischt. Die Synovialmembran selbst und die Gelenkbänder sind geschwellt und zellig infiltrirt. Bei reichlicher Diapedese rother Blutkörperchen kann die Innenfläche eine dunkelrothe Farbe erhalten. Die eiterige Synovitis kann aus der serösen oder der serös-fibrinösen Form hervorgehen, setzt indessen nicht selten von Anfang an als solche ein. Die seröse Synovitis tritt am häufigsten am Kniegelenk auf, ohne dass eine bestimmte Ursache namhaft gemacht werden könnte. In anderen Fällen handelt es sich um infectiöse Processe, die Schwellung ist meist wenig schmerzhaft. Bei starker Dehnung der Gelenkkapsel können Verschiebungen der Gelenkenden, intracapsuläre **Spontanluxationen**, vorkommen.

Der **acute polyarticuläre Gelenkrheumatismus** ist durch schmerzhafte Schwellung mehrerer Gelenke ausgezeichnet. Bei der durch Ablagerung von Harnsäure bedingten **Arthritis urica** bilden sich sehr schmerzhafte Schwellungen, welche mit Vorliebe an den Metatarso-Phalangealgelenken der grossen Zehen (Podagra) und an den Fingergelenken (Chiragra) auftreten und dadurch ausgezeichnet sind, dass stets zugleich auch die angrenzenden Theile des Periostes, der Sehnen, der Bänder und der Haut entzündet sind.

Die **gonorrhoischen**, die **pyämischen**, die **puerperalen**, die **scarlatinösen** und **morbillösen Entzündungen** sind meist eiterige Formen. Die gonorrhoische kommt fast nur am Kniegelenke vor, die andern können verschiedene Gelenke ergreifen.

Die acuten Gelenkentzündungen gehen meist in Heilung über. Seröse Exsudationen in das Kniegelenk kehren indessen leicht wieder und können auch zu einem chronischen Leiden werden. So kann es z. B. nach acutem Gelenkrheumatismus zu bindegewebigen hyperplastischen Wucherungen der Synovialmembran und zu fibröser Umwandlung des Knorpels und schliesslich zu knorpelig-fibröser Ankylose kommen (vergl. § 74). Bei eiterigen Entzündungen können die Entzündungserscheinungen im Laufe der Zeit sich steigern, die Verdickung der Synovialmembran nimmt zu, die Innenfläche bedeckt sich mit eiterig-fibrinösen Auflagerungen, und auch die Kapselbänder werden infiltrirt (Panarthritis). Weiterhin beginnt die Synovialmembran zu vereitern, der Knorpel wird trübe, fasert sich auf oder wird stellenweise nekrotisch, in der Umgebung des Gelenkes bilden sich lymphangoitische Abscesse. Schliesslich kann die Entzündung auch auf den Knochen übergehen, so dass das Mark vereitert und die Knochenbalken der Caries und Nekrose verfallen. Bei starker Verkleinerung des Gelenkkopfes und Erschlaffung oder partieller Zerstörung der Bänder kann es zu einer Verschiebung der Knochenenden, zu einer spontanen Luxation kommen.

In solchen Fällen ist natürlich eine Restitutio ad integrum nicht möglich. Es bildet sich, falls der Process noch zur Heilung kommt, Granulationsgewebe (secundäre Synovitis granulosa von Hüter) und weiterhin Narbengewebe.

Werden durch letzteres die Gelenkenden untereinander fest verbunden, so bilden sich fibröse Ankylosen. Stellt sich bei der Heilung eine regenerative Knochenwucherung ein, so kommt es zu einer Ankylosis ossea.

Dauert eine eiterige Secretion in einem Gelenk längere Zeit an, ohne dass es zu erheblicher destructiver Veränderung kommt, so be-

zeichnen dies manche Autoren (VOLKMANN) als katarrhalische Synovitis.

In ähnlicher Weise wie Gelenke können auch **Synchondrosen** und **Syndesmosen** in Entzündung versetzt werden und vereitern. Werden sie völlig zerstört, so können die durch sie vereinigten Knochen auseinanderweichen.

Gelenkfracturen, **Contusionen**, **Zerrungen**, **Verwundungen**, **Zerreissungen der Gelenkkapsel** durch äussere Gewalten u. s. w. führen, wenn keine Infection hinzukommt, zu zellig-serösen oder fibrinösen oder blutigen Ergüssen in das Gelenk und zu mässiger Infiltration der Synovialmembran und der Kapselbänder. Dieselben Erscheinungen können sich auch einstellen, wenn bei irgend einer Bewegung Gelenkzotten oder etwa vorhandene freie Gelenkkörper eingeklemmt und gequetscht, die Gelenkbänder gleichzeitig stark gezerrt werden.

Derartige Entzündungen gehen meist rasch vorüber, können indessen, namentlich wenn sie sich häufiger wiederholen, zu dauernder Veränderung und zu chronischer Gelenkentzündung (§ 77, § 79) führen. In seltenen Fällen wird das Fibrin hämorrhagischer oder fibrinöser Gelenkergüsse nur unvollkommen resorbirt und wandelt sich durch eine Art Organisation in kleine, bindegewebeähnliche Körper um (v. RECKLINGHAUSEN). Stich-, Hieb- und Schusswunden der Gelenke mit perforirenden Hautwunden verbunden, complicirte Luxationen, bei denen das **Gelenk** eröffnet und **inficirt** wird, führen meist zu schweren eiterigen und jauchigen Entzündungen, bei welchen nicht selten die Gelenkkapsel vereitert, der Gelenkknorpel ulcerirt und nekrotisch wird und der angrenzende Knochen der Caries und Nekrose verfällt.

Die Thatsache, dass manche Individuen von Kindheit an eine grosse Disposition zu serösen Ergüssen in die Kniegelenke besitzen und schon bei geringer Veranlassung, z. B. bei einem leichten Fehltritt, solche bekommen, dürfte wohl grösstentheils darauf zurückzuführen sein, dass die Synovialfalten und Zotten übermässig entwickelt sind und danach leicht eingeklemmt werden. Möglich, dass daneben auch noch die ganze Synovialmembran empfindlicher gegen Traumen ist als bei anderen Individuen.

In die Gelenke ergossenes Blut wird wahrscheinlich durch eine gesunde Synovialmembran an der Gerinnung verhindert, und es kann danach in einem wenig verletzten Gelenke ausgetretenes Blut lange flüssig bleiben, während bei ausgebreiteter Läsion der Gelenkkapsel und bei Entzündung bald Gerinnung eintritt.

Literatur über Gelenkentzündungen nach Scharlach, Angina und Diphtheritis.

Boeck, *Tidsskr. f. pr. Med. II* 1882.
Bokay, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIX.*
Fowler, *Lancet II* 1880.
Harkin, *Dubl. Journ. LXXII* 1881.
Henoch, *Deutsche Med. Zeitung* 1882, *und Charité-Annalen VII.*
Heubner *und* **Bahrdt**, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1884.
Krause, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1884.
Lasègue, *Arch. gén. VI* 1880.
Pauli, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1883.
Stewart, *Lancet I* 1881.
Vohsen, C., *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX.*

Literatur über Gelenkentzündung nach Typhus abdominalis.

Bäumler, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. III.*
Betz, *Memorabilien*, 1872.

Griesinger, *Infectionskrankheiten.*
Roser, *Schmidt's Jahrb.* 94. *Bd.*
Seitz, *Deutsche Klinik* 1864.

Literatur über Gelenkentzündungen bei Tripper.

Hartley, *New-York Med. Journ. XLV* 1887, *ref. Centralbl. f. Bakt. II* 1889.
Kammerer, *Centralbl. f. Chir.* 1884.
Petrone, *Rivista Clin.* 1883.
Weitere Literatur in § 167 *des allg. Theils.*

Literatur über das Verhalten des Blutes in Gelenken.

Kocher, *Centralbl. f. Chir.* 1880.
v. Langenbeck, *Verhandl. der Dtsch. Gesellsch. f. Chir. X. Congress*
Riedel, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XII.*
Schede, *Centralbl. f. Chir.* 1877.
Volkmann, *ib.* 1880.

§ 77. Was unter dem Begriff der **chronischen Arthritis** zusammengefasst wird, bildet nach Ausschluss der tuberculösen und syphilitischen Formen eine Anzahl von Processen, welche sich sowohl nach ihrem anatomischen Verlauf als nach ihrer Aetiologie wesentlich von einander unterscheiden. Da meistens sämmtliche Theile des Gelenkes in Mitleidenschaft gezogen werden, so gehören sie grösstentheils der Panarthritis (HÜTER, VOLKMANN) an. Nach den anatomischen Merkmalen lassen sich 5 Formen, nämlich eine Arthritis chronica serosa, eine Arthr. chr. purulenta, eine Arthr. chr. ulcerosa sicca, eine Arthr. chr. deformans und eine Arthr. chr. ankylopoëtica aufstellen. Aetiologisch hält es schwer, eine bestimmte Zahl zu fixiren, doch kann man, wenn man alle infectiösen Formen in eine Gruppe vereinigt, 5 Formen unterscheiden, nämlich die Arthr. chr. senilis, die Arthr. chr. traumatica, die Arthr. chr. infectiosa, die Arthr. chr. neurotica und die Arthr. chr. urica.

Zwischen den einzelnen anatomischen Formen lassen sich scharfe Grenzen nicht ziehen, und es können unter Umständen gleichzeitig an verschiedenen Gelenken eines einzigen Individuums anatomisch verschiedene Formen vorkommen. Manche der hierher gerechneten Arthropathieen gehören überdies streng genommen nicht zu den arthritischen Processen oder wenigsten nur dann, wenn man den Begriff sehr weit fasst und auch senile Veränderungen, sowie alle jene destructiven und gewebebildenden Ernährungsstörungen, welche sich im Anschluss an acute Entzündungen einstellen, hinzuzählt.

Die seröse und die eiterige Arthritis sind durch die Bildung eines freien Exsudates im Gelenke ausgezeichnet und bilden danach eine Krankheitsgruppe, welche zu den drei anderen, bei denen eine Vermehrung der im Gelenke vorhandenen Flüssigkeit fehlt, in einem gewissen Gegensatze stehen. Man könnte danach auch zwei Hauptformen chronischer Gelenkentzündungen unterscheiden, von denen die eine als **Arthritis exsudativa**, die andere als **Arthritis sicca** zu bezeichnen wäre.

Die **Arthritis** s. **Synovitis chronica serosa** oder der **chronische Gelenkhydrops** oder **Hydarthros** schliesst sich entweder an eine acute seröse Synovitis an, namentlich wenn letztere zu wiederholten Malen auftritt, oder beginnt von Anbeginn an schleichend. Sie ist durch Ansammlung einer dünnen Synovia im Gelenke ausgezeichnet. Die Veränderungen der Gelenkkapsel und des Knorpels sind meist sehr gering, doch können bei längerer Dauer des Processes die Synovialmembran sich verdicken, die Falten und Zotten sich vergrössern und die Knor-

pel wuchern und sich auffasern. Nicht selten wächst dabei die Synovialmembran über den Rand der Gelenkfläche hinüber und bildet hier eine Art gefässhaltigen Pannus. Hüter bezeichnet diese Form der Gelenkentzündung als Synovitis hyperplastica laevis s. pannosa.

Am häufigsten kommt die Affection am Knie, seltener an den Schultern, den Hüften und den Ellbogen vor und tritt nicht selten doppelseitig auf. Bei starker Wasseransammlung ist das Kniegelenk stark geschwollen, die Patella wird in die Höhe gehoben, die Schleimbeutel unter der Sehne der Extensoren zu beiden Seiten der Patella und in der Fossa poplitea sind stark ausgedehnt.

Die Ursache des Gelenkhydrops ist zuweilen eine traumatische und schliesst sich an Contusionen, Distorsionen, Einklemmung von hypertrophischen Zotten und freien Gelenkkörpern an. In anderen Fällen werden Erkältung und Rheuma als Ursache angegeben. Allem Anscheine nach genügen bei Individuen, welche dazu disponirt sind, sehr geringfügige Schädlichkeiten, um eine vermehrte Secretion der Synovialmembran hervorzurufen.

Mehrfach ist auch beobachtet, dass herniöse Ausstülpungen der Synovialmembran, welche zwischen den Fasern der Kapselbänder nach aussen treten, für sich der Sitz einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung waren und eine nicht unerhebliche Grösse erreichten. Solche Hernien kommen am häufigsten an den Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken vor (Billroth).

Die **Arthritis chronica purulenta** ist meist eine Folge acuter hämatogener oder traumatischer oder fortgeleiteter Entzündungen, kann sich indessen auch zu anderen chronischen Entzündungen, z. B. zu chronischer Gelenktuberculose hinzugesellen. Das Gelenk ist dabei mit Eiter gefüllt, die Kapselbänder und die Synovialmembran sind infiltrirt, mit eiterig fibrinösen Massen belegt. Im Knorpel pflegen sich früher oder später Trübung, Zerfaserung, Zerfall und Nekrose einzustellen. Weiterhin kann auch das angrenzende Knochenmark vereitern, worauf Caries und Nekrose der Knochenenden eintreten. Auch die Gelenkkapsel pflegt stellenweise zu vereitern, und in der Umgebung des Gelenkes bilden sich Abscesse. Heilung kann unter Bildung narbiger Verwachsung der cariösen Knochenenden und unter regenerativer Knochenbildung von Seiten des Periostes und des Knochenmarks erfolgen. Es bildet sich eine bindegewebige und knöcherne Ankylose.

Aehnlich wie Gelenke können auch Synarthrosen vereitern und später durch Narbengewebe und Knochengewebe ersetzt werden.

Die Ursache der Eiterung ist stets in einer mykotischen Infection zu suchen. Chemisch wirksame Substanzen, welche Eiterung verursachen, gelangen kaum je in Gelenke.

§ 78. Die **Arthritis chronica ulcerosa sicca** ist eine Gelenkerkrankung, welche wesentlich durch eine Auffaserung und Zerklüftung (Fig. 119 *l*) und Usur der das Gelenk begrenzenden Knorpellagen charakterisirt ist. Der Auffaserung geht häufig eine geringfügige Wucherung der Knorpelzellen parallel, doch kann dieselbe vollkommen fehlen. Meist sind die dem Drucke besonders ausgesetzten Theile am stärksten usurirt, doch können sich die Veränderungen über die ganze Knorpeloberfläche erstrecken. Am Rande der Gelenkfläche sind die Knorpel nicht selten durch die wuchernde Synovialis zum Schwunde (*m*) gebracht, d. h. es geht der Knorpel am Rande in Gallert- oder in Bindegewebe

über. Bei weit vorgeschrittener Erkrankung ist der grössere Theil des Gelenkknorpels zerstört, und es kann auch der blossgelegte Knochen in erheblicher Ausdehnung ulceriren. Zuweilen erfolgt auch eine Auflösung des Knorpels vom Knochenmark (*o*) aus, doch tritt dies gegenüber den anderen Veränderungen vollkommen zurück. Nicht selten dagegen treten gleichzeitig mit der Knorpelusur sklerotische Verdickungen der Kapselbänder (*f*) und Vergrösserung der Synovialfalten und Zotten (*g*)



Fig. 119. **Arthritis chronica ulcerosa sicca.** In Beugestellung fixirtes Gelenk zwischen der I. und II. Phalanx des Zeigefingers (Polyarthritis chronica senilis). *a* Spongiosa, *b* Corticalis, *c* Knochenmark, *d* Periost der I. Phalanx. a_1 b_1 c_1 d_1 Die entsprechenden Theile der II. Phalanx. *e* Durchschnitt durch den Dorsaltheil der Gelenkkapsel. *f* Durchschnitt durch den verdickten Volartheil der Gelenkkapsel. *g* Vergrösserte Gelenkzotten. *h* Auf den Gelenkknorpel sich fortsetzender Theil der Synovialmembran *i* Gelenkhöhle. *k* Unveränderter Knorpel der Gelenkpfanne. *l* An der Oberfläche aufgefaserter und zerklüfteter Gelenkknorpel des Gelenkkopfes. *m* Mit einem Fortsatz der Synovialmembran bedeckter Knorpeldefect. *n* Cariöse Stelle an der Oberfläche der Corticalis der I. Phalanx. *o* Neugebildete Markräume im Knorpel. In Spiritus gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Pikrokarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 5,5.

auf, welche unter Umständen zu Fixirung der betreffenden Knochen in dieser oder jener Stellung (Fig. 119), zu einer capsulären Ankylose führen. Im Gegensatz dazu kann sich das Gewebe einzelner Gelenkbänder auch auffasern und zerfallen. Sowohl im degenerirenden Knorpel, als auch im fibrösen Kapselgewebe und in den Bändern können Kalkablagerungen, sowie amyloide Degenerationsherde auftreten. Ist der Knochen blossgelegt, so kann er durch Apposition vom Marke aus sich verdichten.

Die Erkrankung kommt vornehmlich im hohen Alter als eine senile Ernährungsstörung vor und wird dann als **Malum senile** bezeichnet, kann indessen auch als trophoneurotische Ernährungsstörung sowie als Folge rheumatischer und anderer Entzündungen auftreten. Endlich

kann auch vollständige Ruhigstellung eines Gelenkes ähnliche Zustände herbeiführen, indem der Gelenkknorpel einen faserig körnigen Zerfall erleidet, welcher namentlich an jenen Stellen auftritt, die keinem Drucke mehr ausgesetzt sind (REYHER, MOLL). Die Synovialis wächst dabei am Limbus zuweilen auf die Gelenkfläche hinüber und verschmilzt mit dem aufgefaserten Knorpel. Werden an lange fixirt gelegenen Gelenken Bewegungen vorgenommen, so können die Bänder, welche vollkommen entspannt waren und danach sich verkürzten, reissen (VOLKMANN) und die auf das Gelenk herübergewachsenen Synovialfortsätze gequetscht werden, so dass sich Blutungen und Entzündungen mit serösem Erguss einstellen.

Am häufigsten erkranken bei der senilen Form das Hüftgelenk (Malum coxae senile), sodann die Schulter-, Ellenbogen- und Fingergelenke, sowie die Patella, bei Tabes dagegen die Knie-, Schulter-, Hüft- und Ellenbogengelenke. Bei starker Verkleinerung der Gelenkenden wird die Kapsel relativ zu weit, und die dadurch beweglich gewordenen Knochen können sich gegeneinander verschieben (Deformationsluxation).

Die senile Form sowohl als die rheumatischen und trophoneurotischen Formen sind meist mit atrophischen Zuständen an den Knochen verbunden, welche mitunter sehr weit gehen. Tritt in der Nachbarschaft der Gelenke eine starke periphere Resorption (Fig. 119 *n*) ein und sind zugleich die Kapselbänder verdickt, so erscheint das Gelenk aufgetrieben oder knotig verdickt, eine Veränderung, welche dazu geführt hat, diese Erkrankung der Arthritis deformans zuzuzählen. Befällt die Atrophie auch die Wirbelkörper und werden dieselben dadurch zum Theil niedriger (vergl. Fig. 125), so kommen Verkrümmungen der Wirbelsäule zu Stande und zwar am häufigsten kyphotische.

§ 79. Die als **Arthritis chronica deformans** bezeichnete Gelenkerkrankung ist dadurch ausgezeichnet, dass neben degenerativen Vorgängen am Knorpel und Knochen hyperplastische Wucherungsprocesse in einer Ausdehnung auftreten, welche der ganzen Affection ein charakteristisches Gepräge geben.

Die Veränderungen des Knorpels bestehen auch hier in einer Zerfaserung (Fig. 120 $c\,c_1$) und Zerklüftung (*d*) der oberflächlichen Knorpelschichten, zu der sich meist noch ausgebreitete Erweichungsprocesse ($e\,e_1$), welche zur Bildung von Erweichungshöhlen führen, in den tiefen dem Knochen nahe gelegenen Schichten des Gelenkknorpels hinzu gesellen. Neben diesen degenerativen Processen besteht gleichzeitig eine Wucherung (*b*), welche viel erheblicher ist als bei der ulcerösen Arthritis und häufig zu bedeutender knotiger Verdickung des Knorpels führt.

Die in der Tiefe gelegenen Erweichungshöhlen werden früher oder später von gefässhaltigem Markgewebe ($g\,g_1$), welches vom Knochen aus hineinwächst, mit Beschlag belegt. Häufig wird auch der Gelenkknorpel direct von gefässhaltigem Markgewebe durchwachsen. Ist der Gelenkknorpel in seiner tiefen Schicht von Markräumen durchzogen, so pflegen sich die dazwischen stehen gebliebenen Knorpelbalken in osteoides Gewebe (*h*) und schliesslich in kalkhaltiges Knochengewebe umzuwandeln. Zuweilen treten in den osteoiden Balken wieder Knorpel-

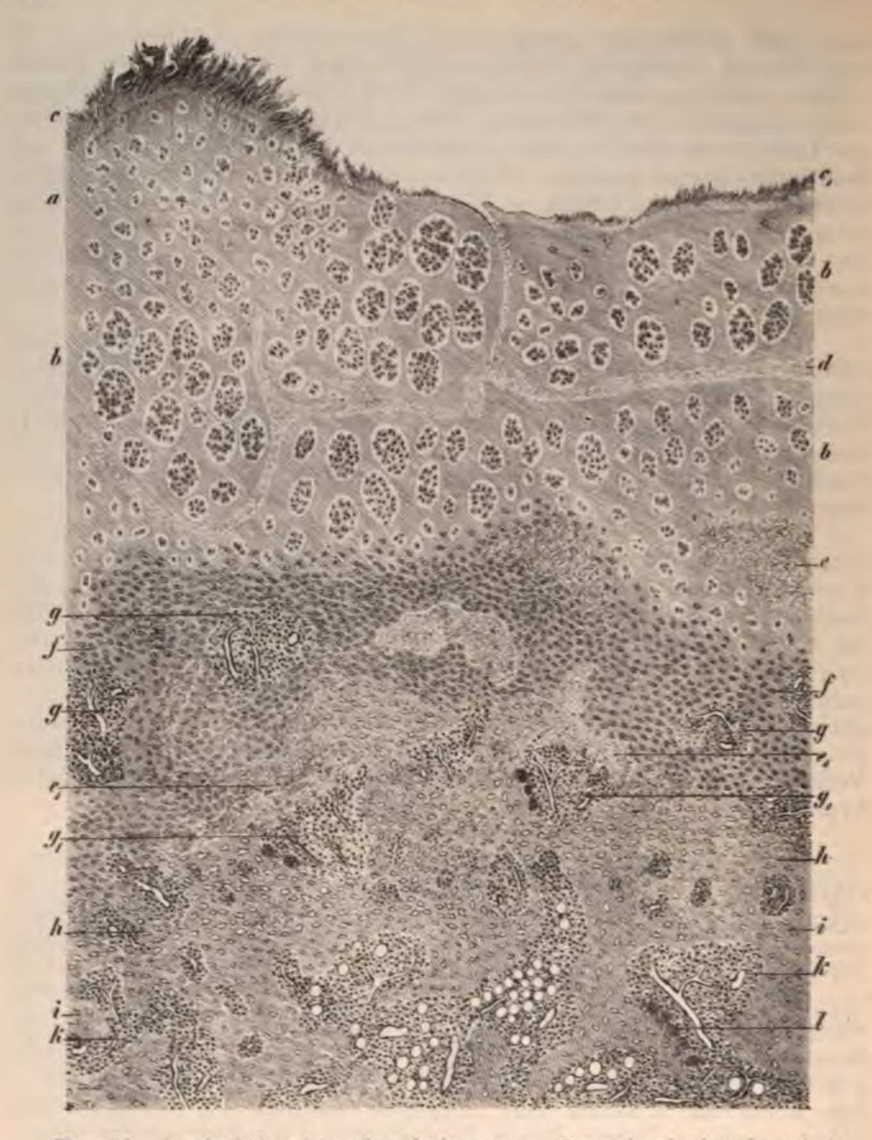


Fig. 120. **Arthritis chronica deformans. Durchschnitt durch den Gelenkknorpel des Femurkopfes.** *a* Hyaliner Knorpel. *b* Hyaliner Knorpel mit gewucherten Knorpelzellen. *c* c_1 Aufgefaserte Knorpeloberfläche. *d* Zerklüftungsstellen im Knorpel. *e* e_1 Erweichungshöhlen im Knorpel. *f* Zellreicher Knorpel mit gleichmässig vertheilten Zellen. *g* g_1 Neugebildete Markräume. *h* Neugebildetes, *i* altes Knochengewebe. *k* Alte Markräume. *l* Resorptionsstelle mit Ostoklasten. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 40.

wucherungen auf und bilden knollige Excrescenzen, welche in die Markräume hineinragen.

Während dies am Knorpel geschieht, geräth auch das **Gewebe der Gelenkkapsel** in Wucherung. Die Kapselbänder und die Synovialmembranen verdicken sich, die Gelenkfalten und Zotten (Fig. 121)

vergrössern sich und wachsen mehr und mehr in die Gelenkhöhle hinein. Unter Umständen gewinnt die Innenfläche der Synovialmembranen ein vollkommen zottiges Aussehen. Nehmen später die Zotten Fett in sich



Fig. 121. **Arthritis deformans und Lipoma arborescens des Hüftgelenks.** *a* Difformirter Gelenkkopf. *b* Synovialmembran mit hypertrophischen, aus Fettgewebe bestehenden Zotten. $\frac{2}{3}$ natürl. Grösse.

auf, so kann sich jene Bildung entwickeln, welche als **Lipoma arborescens** (Fig. 121) bezeichnet wird. Zuweilen bilden sich in der Synovialmembran, namentlich in deren Zotten **Knorpelherde** von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche zum Theil verknöchern. Lösen sich dieselben von ihrem Mutterboden ab, so werden sie zu **freien Gelenkkörpern.**

Am **Knochen** stellen sich hauptsächlich regressive Veränderungen, namentlich **Resorptionsprocesse** (Fig. 120 *l*) ein, welche zu einem lacunären Schwund der Knochenbalken führen. Nicht selten gehen ganze Balken oder Gruppen von solchen (Fig. 122 *g o*) verloren, so dass der Knochen an den betreffenden Stellen einsinkt (*k*). In dem aus dem Knorpel neu entstandenen osteoiden Gewebe (Fig. 120 *h*) stellen sich nicht selten wieder Zerfallsprocesse ein, die zur Bildung von Erweichungshöhlen in den betreffenden Balken führen.

Das subchondral gelegene **Knochenmark** (Fig. 120 *k*) verliert gewöhnlich zum grossen Theil sein Fett und wird zu Gallertmark oder

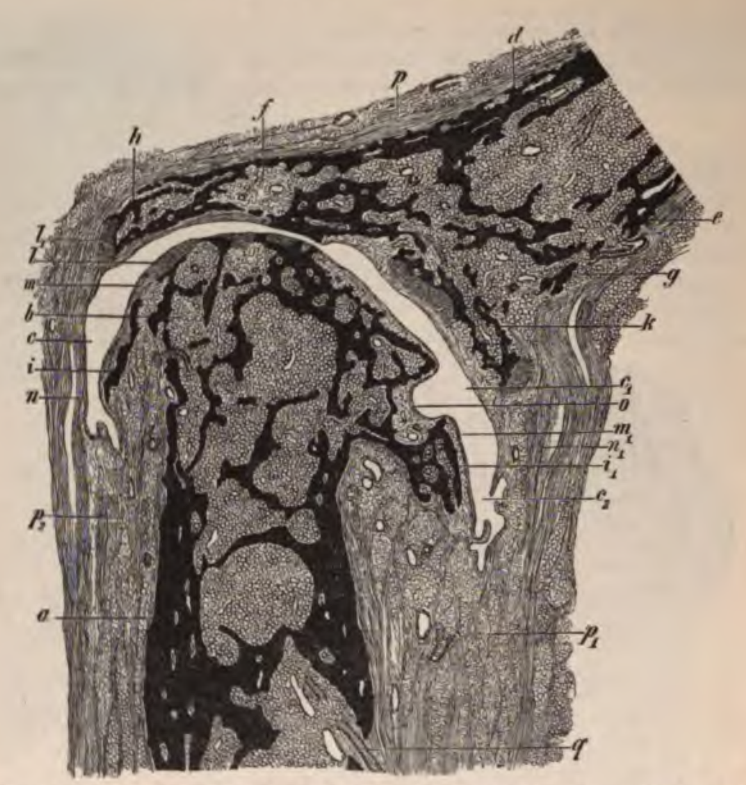


Fig. 122. Polyarthritis chronica deformans. Durchschnitt durch das I. Gelenk des Zeigefingers einer alten Frau. *a* Diaphyse der II. Phalanx. *b* Gelenkkopf der II. Phalanx. *c* Dorsaler, c_1 c_2 volarer Theil der Gelenkhöhle. *d* Dorsal gelegener Theil der Corticalis der I. Phalanx mit zahlreichen Resorptionsgruben. *e* Volarer Theil der Corticalis der I. Phalanx. *f* Gelenkpfanne der I. Phalanx. *g* Defect in der Corticalis der I. Phalanx. *h* Neugebildeter Knochen am dorsalen Rande der Gelenkpfanne. *i* i_1 Neugebildeter Knochen zu beiden Seiten des Gelenkkopfes. *k* Eingesunkener Theil der Gelenkpfanne. *l* l_1 Reste des Gelenkknorpels. *m* m_1 Bindegewebige Bedeckung der Gelenkflächen. *n* n_1 Gelenkkapsel. *o* Mit Bindegewebe ausgekleideter oberflächlicher Defect im Gelenkkopf. *p* p_1 p_2 Periost. *d* Foramen nutritium mit der eintretenden Arterie. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 6.

zu lymphoidem Mark. Bei starkem localen Knochenschwunde können sich kleinere oder grössere gallertige Bindegewebsherde ohne Knochenbalken bilden. In anderen Fällen tritt nach dem Knochenschwunde eine Auflösung und Verflüssigung des Knochenmarkes ein, so dass Cysten entstehen. Das an die Cysten angrenzende Gewebe pflegt sich später etwas zu verdichten und producirt nicht selten auf metaplastischem Wege mehr oder weniger zahlreiche Knochenbälkchen.

Die beschriebenen mannigfaltigen Veränderungen an den Gelenkenden oder Gelenkkapseln führen im Verlaufe von Jahren zu sehr erheblichen Verunstaltungen der Gelenkenden.

Die Knorpelwucherungen mit nachfolgender Ossification treten namentlich an der Peripherie des Gelenkkopfes und der Pfanne auf und bilden am Rande des ersteren knollige Wülste (Fig. 122 *i* i_1, Fig. 123 *c*, und Fig. 124 *c*), während sie die Pfanne allseitig oder ein-

seitig mit einem Limbus (Fig. 122 *h*) umgeben, durch welchen dieselbe eine nicht unerhebliche Vergrösserung erfahren kann. Mitunter brechen einzelne Wülste ab und bilden freie, aus Knorpel und Knochen bestehende Gelenkkörper.

Die innern Theile des Gelenkkopfes, welche dem Drucke und der Reibung stärker ausgesetzt sind, erleiden in der Mehrzahl der Fälle eine Abflachung (Fig. 123), die Pfanne dagegen eine Ausweitung.



Fig. 123. Arthritis deformans des Schenkelkopfes. *a* Abgeflachte und glatt polirte Gelenkfläche. *b* Schenkelhals. *c* Ueberhängender Rand des Gelenkkopfes. *d* Osteophyten in der Gegend der Linea obliqua. Um ⅓ verkleinert.

Alle diese Veränderungen können sowohl bei Verlust als bei Erhaltung des Gelenkknorpels vorkommen und beruhen in letzterem Falle auf einem subchondralen Knochenschwund (Fig. 122 *g*), zufolge welchem der Knorpel (*k*) einsinkt. Ist der Knorpel durch Zerfaserung und Zerfall verloren gegangen, so kommt natürlich der Knochen zu Tage, und zwar zunächst derjenige, welcher sich aus dem Knorpel neu gebildet hatte. Derselbe ist häufig sehr dicht und macht wenigstens stellenweise den Eindruck einer compacten elfenbeinernen Knochensubstanz. Bleibt das betreffende

Fig. 124. Arthritis deformans des Schenkelkopfes. *a* Atrophischer Gelenkkopf mit grubigen Vertiefungen. *b* Schenkelhals. *c* Knochenwucherung am Rande des Gelenkkopfes. *d* Knochenwucherung im Verlaufe der Linea obliqua. Um ⅓ verkleinert.

Glied noch beweglich, so wird durch die ausgeführten Bewegungen die Oberfläche des Gelenkkopfes oft glatt polirt oder erhält, falls die Bewegungen nur in einer Ebene erfolgten, parallel gerichtete Rinnen. Die Gelenkpfanne zeigt dabei die entsprechenden Veränderungen.

Gelangen nach Usur der oberflächlichen Lagen subchondral gelegene Erweichungscysten an die Oberfläche, so werden mehr oder minder umfangreiche Gruben (Fig. 122 *o* u. Fig. 124 *a*) sichtbar. Die vom Knorpel entblössten Knochentheile können vom Rande her von der Synovialmembran (Fig. 122 $m\ m_1$) überdeckt werden, doch bleibt diese Bedeckung da, wo stärkere Reibung bei der Bewegung erfolgt, aus. An dem freiliegenden Knochen kann sich unter Umständen Knochenapposition vom Mark aus einstellen.

Sowohl die Knochenneubildung als der Knochenschwund erreichen oft ganz bedeutende Grade, so dass auch die Verunstaltungne der Gelenkenden die denkbar grössten werden. So kann z. B. der Kopf des Oberschenkels ganz verloren gehen. Entstehen zugleich mit dem innern Knochenschwund an der Peripherie des Kopfes Knochenwucherungen, so können diese einen neuen Gelenkkopf bilden, der dann nahezu ohne Hals dem Schafte des Femur aufsitzt. Häufiger noch ist eine starke Abflachung und Verbreiterung des Femurkopfes (Fig. 123) und des Schenkelhalses. In seltenen Fällen wird der Kopf auch wohl kegelförmig, wobei die Spitze des Kegels der Ansatzstelle des Ligamentum teres entspricht.

Alle Gelenkdifformitäten, welche bei Arthritis deformans auftreten, zu beschreiben, ist unmöglich. Es ist indessen nicht schwer, sich die verschiedenen möglichen Veränderungen selbst zu construiren. Allen ist gemeinsam, dass sie durch Knochenschwund an der einen und Knochenapposition an der anderen Stelle entstehen. Bald überwiegt das erstere, bald das letztere, und danach gestaltet sich auch der Effect des ganzen Processes.

Durch die Formveränderung an den Gelenkenden wird die Beweglichkeit der in Gelenkverbindung stehenden Knochen oft mehr und mehr eingeschränkt. In der Schulter und im Hüftgelenk z. B. kann sie auf eine Ebene reducirt und schliesslich ganz aufgehoben werden, so dass man von einer Deformationsankylose sprechen kann.

Das fixirte Glied nimmt dabei sehr verschiedene Stellungen ein. Die Finger werden theils in Flexion, theils in Hyperextension mit mehr oder minder erheblichen seitlichen Abbiegungen festgestellt. Begünstigt wird dieselbe durch die Verdickung der Kapsel und der Synovialmembran.

Mitunter hat die Difformirung der Gelenkflächen auch eine allmählich eintretende Lageveränderung der Knochen zur Folge, welche als Deformationsluxation bezeichnet wird.

Die Arthritis deformans kommt am häufigsten am Hüftgelenk (Fig. 123 und Fig. 124) und am Kniegelenk vor, kann indessen an allen Gelenken auftreten und ist am Schulter- und dem Ellenbogengelenk nicht selten. Die Erkrankung kann ferner auch an den Synarthrosen, namentlich an den Intervertebralscheiben auftreten und wird dann als **Spondylitis deformans** (Fig. 125) bezeichnet. Da auch hier periostale Wucherungen (*b*) mit nachfolgender Verknöcherung sich einstellen, so können die Wirbel durch Knochenspangen, welche sich namentlich an der Vorderseite der Wirbelsäule entwickeln, untereinander in feste unbewegliche Verbindung gesetzt werden. Stellt sich gleichzeitig in den

Wirbelkörpern eine Knochenresorption ein, durch welche die Höhe derselben in ungleicher Weise sich ändert (*a c*), so kommt es zu erheblichen Verbiegungen der Wirbelsäule. Am häufigsten geräth dadurch der Rumpf in eine stark nach vorn gebeugte Haltung.

Die Arthritis deformans tritt sowohl als eine monoarticuläre, als auch als eine polyarticuläre Erkrankung auf. Die monoarticuläre entsteht scheinbar spontan oder aber nach einmaligen (Gelenkfracturen) oder wiederholten Traumen, sowie nach voraufgegangenen infectiösen Entzündungen und betrifft sowohl grosse als kleine Gelenke, kommt aber häufiger an ersteren vor.

Im Gegensatz dazu tritt die polyarticuläre Form am häufigsten an den Finger- und Zehengelenken, seltener an den grossen Gelenken auf. Ueber ihre Ursache lässt sich Bestimmtes nicht sagen. Die deformirende Arthritis der Finger kommt fast nur bei Frauen und im höheren Alter vor, doch erscheint es fraglich, ob sie alle mit dem Malum senile ohne weiteres identificirt werden dürfen. Da sehr oft nervöse Leiden neben der Gelenkerkrankung bestehen, so ist es nicht undenkbar, dass es sich bei einem Theil der Fälle um trophische Störungen handelt.

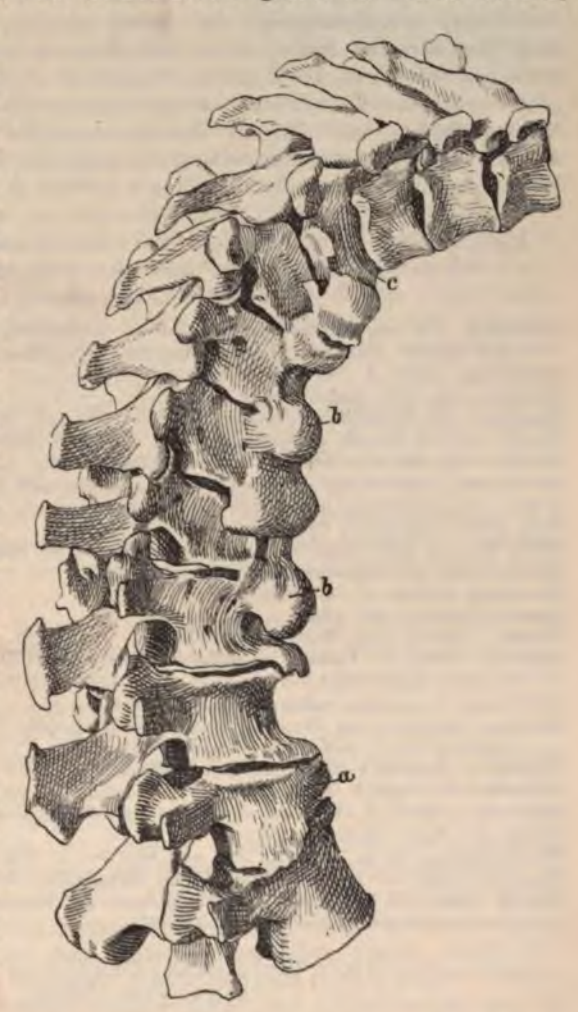


Fig. 125. Spondylitis deformans. *a* Lendenwirbelkörper, dessen Höhe vorn bedeutend erniedrigt ist. *b* Knotige Knochenwucherungen, welche benachbarte Wirbelkörper untereinander verbinden. *c* Zusammengesunkener Körper eines Brustwirbels. Um die Hälfte verkleinert.

Zu Beginn stimmen die Veränderungen mit denjenigen des Malum senile überein (Fig. 119). Die später eintretenden Veränderungen berechtigen aber, den Process anatomisch der Arthritis deformans zuzuzählen. Meist bleibt derselbe auf die kleineren Gelenke beschränkt, zuweilen geht er indessen auch auf grössere Gelenke über.

Durch die Schrumpfung der Kapsel und durch die oft sehr be-

deutenden Verunstaltungen der Gelenkfläche werden die Fingerglieder in den verschiedensten Stellungen, theils in starker Flexion, theils in Hyperextension, theils in seitlicher Abbiegung fixirt. Verwachsungen der Gelenkflächen treten dabei nicht ein.

Durch die Verdickungen der Gelenkkapsel und der Gelenkenden erscheinen die Gelenke stark verdickt, und es wird diese Verdickung noch durch die Atrophie der Knochen besonders stark hervorgehoben. Man bezeichnet daher die Erkrankung auch als Arthritis nodosa.

Ueber die Benennung der verschiedenen Formen der chronischen Arthritis herrscht leider unter den Autoren keine Einigkeit. Ich habe mich bei der Wahl der Namen lediglich an die anatomische Veränderung gehalten und kann auch für eine anatomische Gruppirung darin allein das Maassgebende sehen. Die von Waldmann, in Uebereinstimmung mit Volkmann, vorgeschlagene Eintheilung vermag ich danach nicht anzunehmen. Eine Gruppirung nach der Aetiologie enthält § 81.

Literatur über Arthritis chronica sicca ulcerosa, Arthritis deformans und Arthritis ankylopoetica (Polyarthritis chronica).

Arbuthnot, *The causation and pathology of the so-called disease rheumatoid arthritis and of senile changes, Transact. of the Pathol. Soc. of London* 1886.
Bardeleben, *Lehrb. d. Chir. II, Berlin* 1880.
Billroth, *Allg. chir. Pathol., Berlin* 1883.
Blezinger, *Die Spondylitis deformans, In.-Diss. Tübingen* 1864.
Braun, *Beitr. z. Kenntn. d. Spondylitis def., Hannover* 1875.
Charcot, *Leç. clin. s. l. mal. des vieillards, Paris* 1866.
Drachmann, *Nordiskt med. Arkiv V, ref. im Virchow'schen Jahresber.* 1873.
Ecker, *Ueber Abnutzung und Zerstörung der Gelenkknorpel, Arch. f. phys. Heilk.* 1843.
Gies, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XVI.*
Gurlt, *Beitr. z. path. Anat. d. Gelenkkrankheiten, Berlin* 1853.
Hüter, *Klinik der Gelenkkrankheiten, Berlin* 1876.
Nüscheler, *Zeitschr. f. rat. Med.* 1855.
Remak, *Deutsche Klin.* 1863.
Rhoden, *Deutsche med. Wochenschr.* 1876.
Samaran, *Ueber d. Veränd. d. Gelenkknorp. b. chron. Rheumatismus u. Arthrit. deform., In.-Diss. Berlin* 1878.
Schömann, *Das Malum coxae senile, Jena* 1851.
Schüller, *Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen, Wien* 1887 *und Eulenburg's Real-Encyklopädie II. Aufl. Art. Gelenkentzündung.*
Senator, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII.*
Virchow, *sein Arch.* 4. *u.* 47. *Bd.*
Volkmann, *Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth II, Erlangen* 1872.
Weber, O., *Virch. Arch.* 13. *Bd.*
Weichselbaum, *Virch. Arch.* 55. *Bd., und Sitz-Ber. d. Wiener Akad. LXXV* 1877.
Wernher, *Beitr. zur Kenntn. d. Krankh. d. Hüftgelenkes, Giessen* 1847.
Ziegler, *Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten, Virch. Arch.* 70. *Bd.*

Literatur über Gelenkveränderung nach chronischer Ruhigstellung.

Hüter, *Klinik d. Gelenkkrankh.* 1877.
Menzel, *v. Langenbeck's Arch. XII.*
Moll, *Unters. üb. d. anat. Zust. d. Gelenke bei andauernder Immobilisation, Berlin* 1885.
Reyher, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. III* 1873.
Volkmann, *Berl. klin. Wochenschr.* 1870.

§ 80. Die **Arthritis chronica ankylopoetica** ist wesentlich durch zwei Momente, nämlich durch eine Vascularisation und

bindegewebige Umwandlung des Knorpels, sowie durch eine Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen charakterisirt.

Die Erkrankung kann solitär auftreten und ist dann entweder die Folge voraufgegangener acuter exsudativer Entzündungen oder aber ein Endstadium chronischer destructiver Entzündungsprocesse, wie sie namentlich durch tuberculöse Infection verursacht werden (§ 82).

In ihrer zweiten Form bildet sie die hauptsächlichste anatomische Veränderung jener Erkrankung, welche als **Polyarthritis rheumatica chronica**, zuweilen auch als Arthritis pauperum bezeichnet wird. Sie ist eine Affection, welche sich an acuten Gelenkrheumatismus anschliesst oder aber schleichend beginnt, viele Jahre, d. h. bis zum Tode dauert, successive die verschiedenen Gelenke befällt und in seltenen Fällen sämmtliche Gelenke des Körpers in einen pathologischen Zustand versetzt. Ja, es kommen Fälle vor, in denen sämmtliche Gelenke ankylosiren, so dass alle Extremitäten ganz oder nahezu ganz unbeweglich werden.

Sind in einem Gelenke die Veränderungen noch wenig vorgeschritten, so erscheint die Synovialmembran etwas stärker als gewöhnlich injicirt, die Gelenkzotten vielleicht etwas vergrössert. Die Oberfläche der Knorpel ist rauh, aufgefasert, oft geradezu in eine zähe, filzige Masse umgewandelt. Da und dort bestehen schon Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen. Es enthält ferner der faserige Knorpel bereits da und dort Blutgefässe.

Mit der oberflächlichen Veränderung geht frühzeitig eine Markraumbildung in den tieferen Schichten des Knorpels parallel, welche von den Markräumen des subchondral gelegenen Knochens aus erfolgt und durch eine reichliche Vascularisation ausgezeichnet ist. Das Markgewebe selbst trägt meist den Charakter eines Schleimgewebes oder eines ödematösen Bindegewebes. Der zwischen dem Markraum gelegene Knorpel ist da und dort in osteoides Gewebe oder in Knochengewebe umgewandelt.

Die Veränderungen haben in mancher Hinsicht Aehnlichkeit mit denjenigen der Arthritis deformans, doch besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass Knorpelwucherung nur in geringem Grade eintritt und dass die Knorpelveränderung an der Oberfläche sich weniger als ein Zerfall, als vielmehr als eine Umwandlung in Bindegewebe darstellt.

Dem entsprechend erhält auch der zerfasernde Knorpel frühzeitig Blutgefässe, welche theils aus der Synovialmembran stammen und vom Limbus hinüberwachsen oder von angelagerten und mit dem Knorpel verwachsenen Gelenkzotten herrühren, theils aus dem subchondralen Knochenmark kommen und sich durch den Knorpel durchdrängen. Ist der Knorpel einmal da oder dort von gefässhaltigen Markräumen durchzogen, so macht die bindegewebige Metaplasie der oberflächlichen Lagen und die Verwachsung der sich gegenüberliegenden Theile rasch Fortschritte und wird durch Gefässe, welche herüber und hinüber wachsen, aufs beste unterstützt. Dazu kommt, dass auch Gelenkzotten von den Seiten her über die Gelenkfläche wachsen und sich mit beiden Gelenkflächen verbinden.

Durch alle diese Veränderungen kommt es nach einiger Zeit zu bindegewebiger Ankylose des Gelenkes, die um so fester wird, je reichlicher die Verwachsungen sind. Anfänglich ist die Gelenkhöhle nur von einigen vascularisirten Strängen durchzogen, später wird die

Gelenkhöhle auf einige kleine, synoviahaltige Höhlen (Fig. 126 *i*) reducirt, indem die in Bindegewebe umgewandelten Theile des Knorpels (*f h*) zu einer compacten Masse verwachsen. Wie weit dabei noch Knorpeltheile ($g g_1$) erhalten sind, hängt natürlich von dem Stadium, in dem sich der Process befindet, ab. Im Laufe von Monaten und Jahren kann successive der ganze Knorpel verloren gehen, wobei er entweder zunächst zu Faserknorpel (*h*) wird, oder sich direct in Bindegewebe umwandelt.

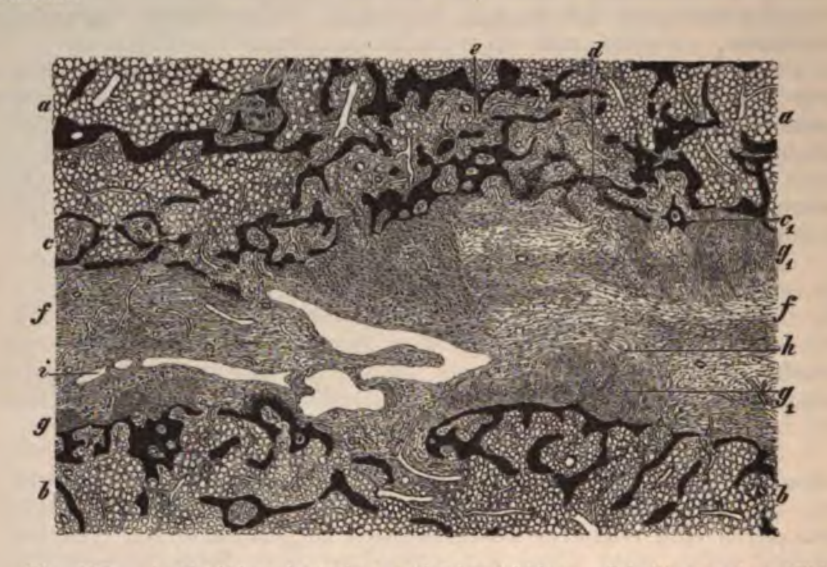


Fig. 126. Arthritis chronica ankylopoëtica. Schnitt aus dem Tibiotarsalgelenk. *a* Spongiosa der Tibia. *b* Spongiosa des Astragalus. c c_1 Neugebildetes Knochengewebe. *d* In Bildung begriffenes Knochengewebe. *e* Fettfreies, gefäss- und zellreiches Knochenmark. *f* Aus den Gelenkknorpeln entstandenes gefässhaltiges Bindegewebe. g g_1 Reste des Gelenkknorpels. *h* Faserknorpel. *i* Rest der Gelenkhöhle. In MÜLLER-scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 12.

Bei weit vorgeschrittener Erkrankung ist der Ort, an dem früher ein Gelenk sass, lediglich noch durch eine Bindegewebslage angegeben, und in den letzten Stadien schwindet auch diese noch und macht einem Gewebe Platz, das nur wenig oder gar nicht von dem Markgewebe des spongiösen Knochens sich unterscheidet.

Schon in den früheren Stadien des Processes kann sich neben der bindegewebigen Metaplasie und der Markraumbildung eine Knochenneubildung ($c c_1$) im Knorpel einstellen, welche an der Grenze gegen die Spongiosa beginnt und allmählich nach der Gelenkhöhle fortschreitet. Nach Eintritt der fibrösen Ankylose erstreckt sich die Knochenneubildung auch auf die fibröse Verbindung zwischen den Knochen, so dass schliesslich eine knöcherne Vereinigung der Gelenkenden eintritt. Gleichzeitig oder auch erst später nimmt das nunmehr als Markgewebe fungirende Knochenmark Fett auf und wird dadurch dem übrigen fetthaltigen Knochenmark gleich. Es gibt Fälle, in welchen durch diese Processe Gelenke so vollständig durch Knochen substituirt werden, dass die Stellen, wo dieselben lagen, kaum mehr wieder zu erkennen sind.

§ 81. Aus dem in § 77—80 Mitgetheilten ergiebt sich, dass die einzelnen der aufgestellten anatomischen Formen der Arthritis grösstentheils keine einheitliche Aetiologie haben, dass vielmehr eine besondere Form durch verschiedene Ursachen entstehen und dass eine bestimmte Schädlichkeit verschiedene Formen der chronischen Arthritis zur Folge haben kann.

Die **senile Arthritis** tritt am häufigsten in jener anatomischen Form auf, welche als Arthritis chronica ulcerosa sicca bezeichnet ist, kann indessen auch zu Veränderungen führen, welche der Arthritis deformans zukommen. Letzteres kommt namentlich in jenen Fällen vor, in denen die Erkrankung polyarticulär über einen grossen Theil des Skeletes oder über das ganze Skelet verbreitet auftritt. Die Erkrankung macht weniger den Eindruck einer Entzündung als vielmehr einer Ernährungsstörung.

Die **traumatische Arthritis**, welche sich in keiner Weise mit einer Infection complicirt, kann in sämmtlichen angeführten Formen auftreten, doch ist sie am häufigsten eine chronische, seröse Synovitis oder eine Arthritis deformans. Usuren entstehen am ehesten dann, wenn das Trauma in einem anhaltenden Druck und einer beständig eingehaltenen abnormen Lage eines Gliedes gegeben ist. Verwachsungen treten nach Verwundung des Gelenkes mit Blutergüssen und nach Reponirung von Luxationen ein, die Arthritis deformans dagegen nach Gelenkfracturen.

Die **infectiöse Arthritis** beginnt, wenn von der Tuberculose abgesehen wird, als seröse oder eiterige Synovitis, an welche sich alle die aufgeführten anatomischen Gelenkveränderungen anschliessen können. Die deformirende Arthritis stellt sich am ehesten dann ein, wenn die Entzündung zu keiner Zeit einen ulcerösen Charakter trug. Bindegewebige Umwandlung des Knorpels und fibröse oder knöcherne Ankylosen schliessen sich häufig an ulceröse Zerstörungen von Knorpel-, Knochen- und Kapselgewebe an, können sich indessen auch zufolge leichter zu keiner Zeit destructiver „rheumatischer“ Entzündung einstellen. Im ersten Falle bilden die Veränderungen einen Heilungsvorgang, der früher oder später seinen Abschluss erreicht. Die Gelenkerkrankung, welche als **Polyarthritis rheumatica chronica** bezeichnet wird, ist dagegen ein progressiver Process, bei welchem die Gelenkveränderungen bis zum Tode zunehmen. Sie fällt fast ganz mit der als Arthritis chronica ankylopoetica bezeichneten anatomischen Form zusammen, doch ist es nicht unmöglich, dass ihr auch Veränderungen zukommen, die anatomisch der Arthritis deformans angehören.

Die **trophoneurotischen Arthropathieen** werden besonders bei Tabes dorsualis, Poliomyelitis anterior, einfacher Atrophie der Vorderhörner, Compressionsdegeneration und Zertrümmerung des Rückenmarkes und nach Nervendurchschneidung beobachtet.

Bei Tabes treten sie vornehmlich am Knie-, Hüft-, Schulter- und Ellenbogengelenk, seltener an den Hand-, Fuss- und Fingergelenken auf und sind durch rasch verlaufende Zerstörung der Gelenkenden charakterisirt. An den Synovialmembranen und den Gelenkbändern kommen sowohl Verdickungen als ulceröse Zerstörungen vor. Häufig treten dabei seröse Ergüsse ins Gelenk und Schwellungen des periarticulären Gewebes auf. Auch können plötzlich Spontanluxationen eintreten. Wie weit zu der Genese dieser Veränderungen nervöse, wie weit traumatische Einflüsse in ursächlicher Beziehung stehen, bleibt noch zu entscheiden.

Dass vielleicht die Polyarthritis deformans der Finger hierher gehört, wurde bereits erwähnt.

Die **Arthritis urica** ist die Folge einer meist ererbten constitutionellen Krankheit, bei welcher zu Zeiten das Blut und die Gewebssäfte eine abnorme Beschaffenheit besitzen. Das Gelenkleiden beginnt mit einem Erguss einer hellen Flüssigkeit (GARROD) in den das Gelenk zusammensetzenden Geweben, worauf dann krystallinische Abscheidungen (vergl. pg. 205, Fig. 111) ausfallen. Sie bestehen aus harnsaurem Natron, Verbindungen der Harnsäure mit Kalk, Magnesia und Ammoniak, Kochsalz, kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Hippursäure und bilden kreidige, mörtelartige Massen. Am häufigsten liegen die Ablagerungen in den Kapseln und der Grundsubstanz des Gelenkknorpels und in den Gelenkbändern. Nach längerer Dauer des Processes finden sie sich auch im Periost, im Knochen und in der Umgebung des Gelenkes (Fig. 127), namentlich in den angrenzenden Sehnen, Schleimbeuteln etc.

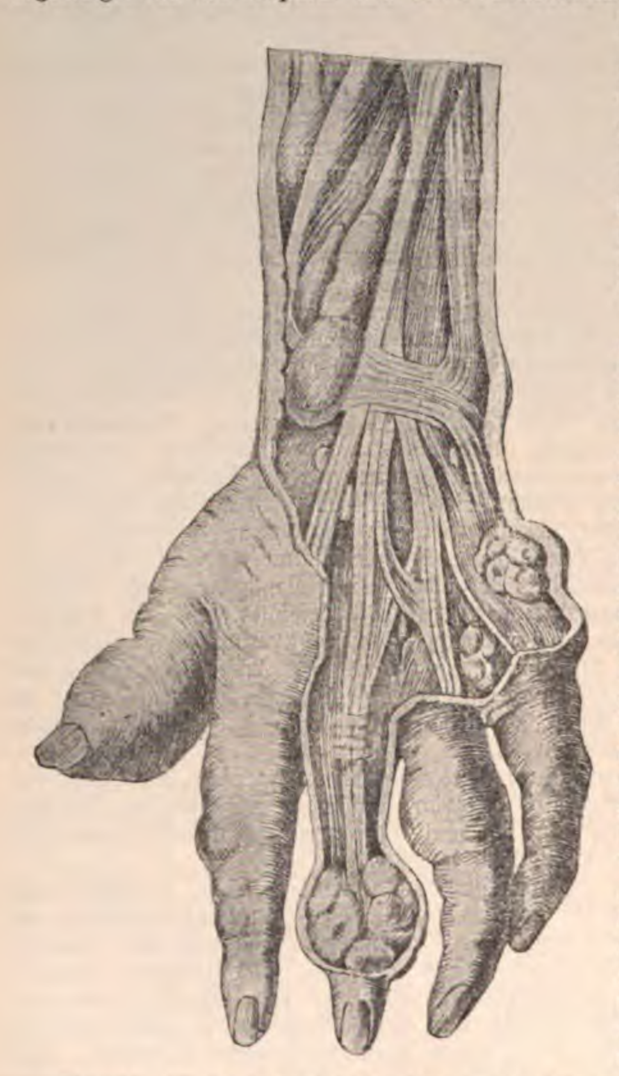


Fig. 127. Hand mit Gichtknoten in der Umgebung der Gelenke (nach LANCEREAUX).

Die Ablagerungen erfolgen meist anfallsweise und führen zu einer lebhaften reactiven Entzündung der betreffenden Gewebe, welche zu Beginn durch Hyperämie und ödematöse Schwellung der bindegewebigen Bestandtheile, sowie auch der Umgebung der Gelenke und der darüber gelegenen Haut charakterisirt sind. Nach öfterer Wiederholung der Anfälle stellen sich Zerfaserung und Usur des Knorpels, Verdickung der Synovialmembran und bleibende Schwellung des periarticulären Gewebes ein. Letztere bilden die **Tophi** oder **Gichtknoten** und enthalten kreidige Einlagerungen (Fig. 127). Bei sehr

weit vorgeschrittener Erkrankung stellen sich an den incrustirten Gelenkenden umfangreiche Knorpel- und Knochen-Usuren ein, und um die periarticulären Ablagerungen entsteht eine mit Entzündung verbundene Gewebserweichung, welche zur Bildung von Höhlen führt, die mit Urat-Concrementen und Eiter gefüllt sind und schliesslich nach aussen durchbrechen.

Die Erkrankung tritt vorzugsweise an den kleinen Gelenken der Hand und des Fusses auf, kann indessen sämmtliche Gelenke befallen.

Literatur über neurotische Arthropathieen.

Benedikt, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XI.*
Blum, *Des athropath. d'orig. nerv., Paris* 1875.
Bramwell, *Die Krankheiten des Rückenmarkes, Wien* 1883.
Bruns, P., *Berl. klin. Wochenschr.* 1883.
Charcot, *Arch. de phys. I* 1868, *und Klin. Vorträge über Krankh. d. Nervensystems II.*
Hitzig, *Virch. Arch.* 48. *Bd.*
v. Kahlden, *Ein Fall von Arthropathie bei Tabes, Virch. Arch.* 109. *Bd.* 1887.
Koch, *ib.* 73. *Bd., und Langenbeck's Arch. XXIII.*
Rotter, *Die Arthropathien bei Tabiden, Arch. f. klin. Chir. XXXVI* 1887.
Senator, *Berl. klin. Wochenschr.* 1872.
Sonnenburg, *Die Athropathia tabidorum, Arch. f. klin. Chir. XXXVI* 1887.
Strümpell, *Arch. f. Psych. XII* 1882.
Talamon, *Des lés. oss. et articul. liées aux mal. d. syst. nerv., Revue mens. II* 1878.
Weizsäcker, *Die Arthropathie bei Tabes, Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns III, Tübing.* 1887.
Westphal, *Berl. klin. Wochenschr.* 1881.

Literatur über gichtische Arthritis.

Braun, *Beitr. z. e. Monographie der Gicht, Wiesbaden* 1860.
Charcot, *Gaz. des hôp.* 1866 *u.* 1867.
Ebstein, *Die Natur und die Behandlung der Gicht, Wiesbaden* 1882.
Garrod, *Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht, Würzburg* 1861.
Hueter, *Klinik der Gelenkkrankh.* 1876.
Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathol., Paris* 1871.
Melden, *A treatise on gout rheumatisme and rheum. gout, London* 1873.
Senator, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII.*
Virchow, *sein Arch.* 44. *Bd.*

4) Tuberculose und Syphilis der Gelenke.

§ 82. Die **Tuberculose der Gelenke** tritt bald primär bald secundär nach Tuberculose der an das Gelenk angrenzenden Knochen und Schleimbeutel auf und kann im ersteren Fall an jeder Stelle der Synovialmembran beginnen. Die im Knochenmark oder im Periost der Gelenkenden sitzenden tuberculösen Herde dringen entweder in continuirlicher Ausbreitung durch das zwischen ihnen und dem Gelenk liegende Gewebe durch, oder es werden die Bacillen auf dem Lymphwege aus dem Knochen in das Gelenk verschleppt.

Ist eine Synovialmembran mit Bacillen inficirt, und gelangen dieselben weiterhin zur Entwickelung und Vermehrung, so erfolgt am häufigsten eine Dissemination derselben im Gelenke, so dass an verschiedenen Stellen des synovialen Gewebes Tuberkel auftreten, welche mit der Zeit an Zahl zunehmen und schliesslich in grosser Menge im Synovialgewebe sitzen. Nur selten bilden sich grössere locale käsige oder käsig fibröse Knoten.

Bei Anwesenheit vereinzelter Tuberkel, wie sie bei allgemeiner Miliartuberculose vorkommen (König), kann das Synovialgewebe im Uebrigen ohne erkennbare Veränderung sein. Bei reichlicher Verbrei-

tung von Tuberkeln stellen sich hyperämische Zustände, diffuse entzündliche Veränderungen, Wucherungen und Exsudationen ein. Die **Synovialis** ist danach **geröthet** und **geschwellt** und mässig zellig infiltrirt oder aber in mehr oder minder grosser Ausdehnung in ein weiches graurothes, von grauen oder weisslichen **Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe** (Arthritis fungosa s. granulosa) verwandelt. In der Gelenkhöhle liegt oft ein seröser (Hydrops tuberculosus) oder auch ein serös fibrinöser, oder ein eiterig getrübter oder eiterig fibrinöser, oder ein rein eiteriger Erguss (Empyema articulare tuberculosum). Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn die Synovialis zu einem Theil in Granulationsgewebe umgewandelt ist. Die Fibrinniederschläge bilden Fetzen und Membranen, welche die Granulationen bedecken. Zuweilen bilden sich auch Reiskörnern ähnliche Körper, welche entweder Fibrin oder aber abgestossene nekrotische Gewebsstücke darstellen.

Das tuberculöse Granulationsgewebe kann sich vom Limbus aus gegen den Knorpel vordrängen, sich auch wohl eine Strecke weit über denselben hinausschieben (Fig. 128 *i*). Wo das Granulationsgewebe mit dem Knorpel dauernd in Contact steht, geht der Knorpel zu Grunde,

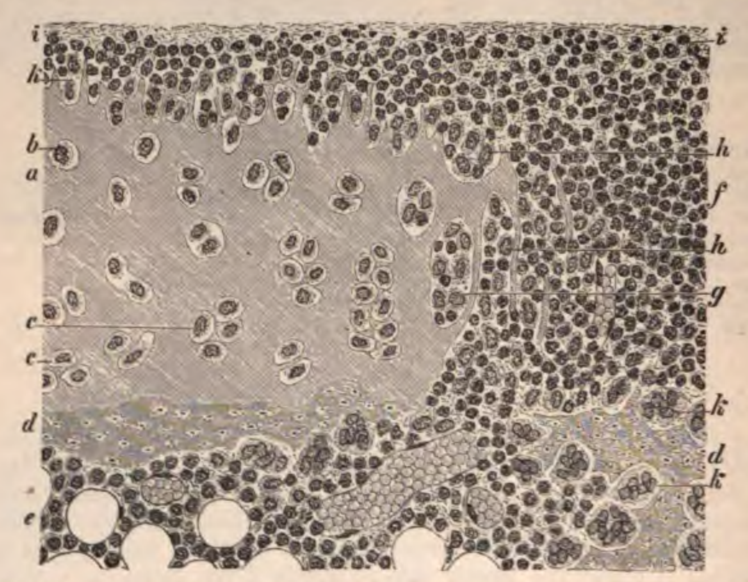


Fig. 128. Arthritis tuberculosa fungosa. Knorpel und Knochenresorption durch fungöse Granulationen. Schnitt durch den Knorpel und das subchondrale Gewebe des Femurkopfes. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Vereinzelte, *c* in Gruppen gelagerte gewucherte Knorpelzellen. *d* Knochenbalken, *e* Knochenmark. *f* Granulationsgewebe. *g* Gewucherte und mit Rundzellen untermischte Knorpelzellen. *h* Aufgebrochene Knorpelhöhlen. *i* Mit Fibrin belegtes Granulationsgewebe. *k* Ostoklasten. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 100.

indem die Granulationszellen den Knorpel auflösen und in die Kapselräume eindringen (Fig. 128 *g h*). Gleichzeitig pflegen sich auch im benachbarten Knochengewebe Resorptionsvorgänge (Fig. 128 *d k*) einzustellen.

Nicht selten wuchern die Granulationen vom Rande her in das Innere der Gelenkknorpel hinein und heben dadurch die oberflächlichen Lagen von den tieferen ab. Sie greifen ferner auch auf das subchondrale Markgewebe über und drängen von da aus gegen die knorpelige Decke vor. Kommen sie an letztgenannter Stelle zu mächtiger Entwickelung, ist z. B. das subchondrale Gewebe von Anfang an der Sitz tuberculöser Granulationen, so kann der Knorpel von da aus durchbrochen und vom Knochen abgelöst werden.

Neben der tuberculösen Granulationsbildung pflegt sich auch eine nicht tuberculöse Wucherung der Synovialis und oft auch des Knochenmarkes einzustellen, welche wahrscheinlich durch die Entzündung wachgerufen wird. Erstere kann unter Umständen zur Bildung papillärer Zotten in der Synovialmembran führen. Häufiger äussert sie sich nur darin, dass die Synovialmembran sich verdickt und sich vom Gelenkrande her in Form eines gallertigen oder ödematösem Bindegewebe ähnlichen, schlaffen, mehr oder weniger vascularisirten Gewebes über die Gelenkflächen vorschiebt (Fig. 129 *d*) und dieselben schliesslich ganz bedeckt, während



Fig. 129. Arthritis tuberculosa. Ueberlagerung des Gelenkknorpels mit Bindegewebe und Metaplasie desselben in Schleimgewebe. *a* Hyaliner Knorpel. *b* b_1 Schleimgewebe. *c* Zwischen dem vordringenden Schleimgewebe stehengebliebener hyaliner Knorpel. *d* Bindegewebe. *e* Blutgefässe. In MÜLLERscher Flüssigkeit und Spiritus gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 100.

der dadurch unter vollkommen veränderte Bedingungen versetzte Knorpel sich in seinen oberflächlichen Lagen in Schleimgewebe (bb_1) und schlaffes Bindegewebe umwandelt. Zuweilen wachsen auch Gefässe in das Innere des Knorpels und wandeln denselben herdweise in Schleimgewebe um.

Das wuchernde Knochenmark bildet meistens nur einen subchondral gelegenen rothen Saum, doch kann sich die Veränderung auch über die tiefer gelegenen Markschichten erstrecken. Das Mark verliert dabei sein Fett und wandelt sich in Gallertmark oder in lymphoides Mark um. Hält dieser Zustand längere Zeit an, so stellt sich eine mehr oder minder starke Resorption der Knochensubstanz (Fig. 128 *dk*) ein und gleichzeitig wird auch der Knorpel von Markräumen durchsetzt, d. h. in gallertiges Markgewebe umgewandelt.

Während an den Gelenken die beschriebenen Processe sich abspielen, gerathen die Weichtheile in der Umgebung des Gelenkes in ödematöse Schwellung; das Bindegewebe gewinnt mehr und mehr eine speckige, schwartig fibröse Beschaffenheit, und die Haut wird blass, glatt und glänzend (Tumor albus).

Bald früher, bald später entwickeln sich **in der Umgebung der Gelenke Granulationsherde** und weiterhin **käsige Knoten** und **kalte**

tuberculöse Abscesse, welche häufig nach aussen durchbrechen und dann zur Bildung von **Fistelgängen** führen, deren Wand aus tuberculösen Granulationen und aus speckigem Bindegewebe besteht. Sie bilden sich namentlich dann, wenn tuberculöse Knochen- oder Gelenkherde nach aussen durchbrechen, können sich indessen auch aus selbständigen lymphangoitischen Granulationsknoten entwickeln.

Die Gelenktuberculose tritt sowohl an den grossen als an den kleinen Gelenken auf und gehört zu den häufigsten Gelenkerkrankungen.

An den grossen Gelenken der Extremitäten (Fig. 130) kann bei langer Dauer der Erkrankung nicht nur der ganze Knorpel, sondern auch ein Theil der Kapsel und des angrenzenden Knochengewebes (*b c*)

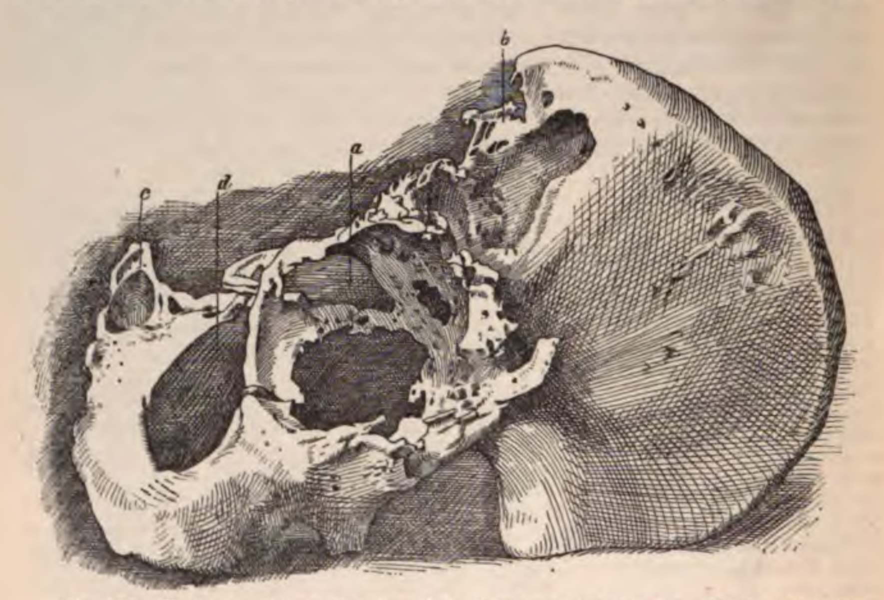


Fig. 130. Tuberculöse Caries der Pfanne des linken Hüftgelenkes und deren Umgebung. *a* Perforation der Pfanne. *b* Cariöse Defecte im Darmbein. *c* Cariöse Defecte im Schambein. *d* Foramen obturatorium. Um die Hälfte verkleinert.

zum Schwinden gebracht, somit der Gelenkkopf mehr oder weniger zerstört, die Gelenkpfanne (*a*) ausgeweitet und ihre Umgebung (*b c*) arrodirt werden. Alle diese Veränderungen führen unter Umständen zu Spontanluxationen, welche als Destructionsluxationen bezeichnet werden.

Der Zustand der Gelenkcaries wird von den Praktikern häufig Arthrocace genannt.

Die **syphilitischen Erkrankungen der Gelenke** treten theils zur Zeit des Eruptionsfiebers, theils erst in späteren Stadien der Syphilis auf. Im ersteren Falle handelt es sich um seröse Synovitiden, die sich in ähnlicher Weise wie der acute Gelenkrheumatismus darstellen. In seltenen Fällen erfolgen ähnliche Exsudationen auch noch in späteren Stadien der Syphilis. Häufiger sind in späteren Stadien Arthropathieen mit chronischem Verlauf, bei denen gummöse Kapselherde, Knorpelverdickungen und Synovialiswucherungen sowie Knorpelzerfaserungen und Knorpelusuren auftreten. Diese Gelenkentzündungen

treten theils primär, theils secundär nach syphilitischen Entzündungen des Periostes und des Knochenmarkes auf.

Literatur über Tuberculose der Gelenke.

König, *Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, Berlin* 1884.
Köster, *Virch. Arch.* 48. *Bd.*
Müller, *Erzeugung von Knochengelenktuberculose, Centralbl. f. Chir.* 1886.
Riedel, *Zur Pathologie des Kniegelenks, Zeitschr. f. Chir. X* 1878.
Schüller, *Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung der scrofulösen und tuberculösen Gelenkleiden, Stuttgart* 1880.
Volkmann, *Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II* 1872, *und Samml. klin. Vortr. Nr.* 168—169.

Literatur über Syphilis der Gelenke.

Bäumler, *v. Ziemssen's Handb. III, Leipzig* 1886, *und Dtsch. Arch. f. klin. Med. IX* 1870.
Duffin, *Trans. Clinic. Soc. London II* 1869.
Finger, *Wien. med. Wochenschr.* 1884.
Gies, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XV.*
Güterbock, *v. Langenbeck's Arch. XXXI.*
Lancereaux, *Traité hist. et prat. de la syph.* 1874.
Landerer, *v. Langenbeck's Arch. XXX.*
Lang, *Vorles. über Pathol. und Therap. d. Syphilis, Wiesbaden* 1885.
Oedmanson, *Nordisk. med. Arch. I* 1869.
Schüller, *Pathologie und Therapie der Gelenkentzündung, Wien* 1887.
Virchow, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1884.

5. Ueber freie Gelenkkörper.

§ 83. In den vorstehenden Paragraphen ist bereits mehrfach von **freien Gelenkkörpern** die Rede gewesen, indem dieselben sowohl als Folgezustände von Traumen, als auch von entzündlichen Processen und von tuberculösen Erkrankungen vorkommen.

Man kann nach ihrer anatomischen Beschaffenheit folgende Formen aufstellen: 1) von aussen eingedrungene Fremdkörper, 2) knorpelige, 3) knöcherne und aus Knorpel und Knochen bestehende, 4) aus Fettgewebe bestehende, 5) fibröse, 6) fibrinöse. Alle diejenigen, welche nicht aus Knochen bestehen, können petrificiren. Sie können entstehen: 1) durch Lossprengung normaler Knorpel- und Knochenstücke, 2) durch Loslösung gewucherter, knorpeliger oder fibröser oder lipomatöser Gelenkzotten, 3) aus Knorpel- und Knochenplatten, welche sich an der Innenfläche des Kapselbandes oder extraarticulär (Laennec) gebildet und dann in die Höhle des Gelenkes eingestülpt haben, 4) aus abgesprengten hyperplastischen Knorpelwucherungen, 5) aus nekrotischem Gewebe (Tuberculose), das sich von seiner Unterlage abstösst (Neumann, Schuchardt, Goldmann), 6) aus Fibrinniederschlägen nach Blutungen oder fibrinösen Entzündungen, 7) aus eingedrungenen von aussen kommenden Fremdkörpern. Die wichtigsten sind diejenigen, welche durch Loslösung hypertrophischer Wucherungen, wie sie bei Arthritis deformans vorkommen, entstehen und am häufigsten aus Knorpel bestehen, der durch Wucherung von in den Zotten und der Gelenkkapsel befindlichen Knorpelherden entstanden ist. Sie sind hirsekorn- bis haselnussgross und grösser und im Centrum oft ossificirt. Sie kommen am häufigsten im Knie, seltener im Hüft-, Fuss-, Schulter- und Kiefergelenk vor. Sie können unter Umständen in grosser Zahl, in 10—20—50 Stück und mehr auftreten.

Literatur über freie Gelenkkörper.

Abernethy, *Med.-chir. Beobacht*, *übers. v. J. F. Meckel*, 1809.
Bidder, *Ueber die Entstehung fester Körper in den von Synovialhäuten gebildeten Höhlen*, *Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. III.*
Fischer, *Beiträge zur Aetiologie der Gelenkmäuse*, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XII* 1880.
Goldmann, *Ueber das reiskörperchenhaltige Hygrom der Sehnenscheiden*, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VII* 1889.
Gruveilhier, *Anat. pathol. gén.* 1852.
Hase, *Deutsche Klinik*, 1867.
Hüter, *Klinik d. Gelenkkrankh.*, *Leipzig* 1877.
Klein, *Virch. Arch.* 29. *Bd.*
König, *Die Tuberculose der Knochen und Gelenke*, *Berlin* 1884.
Poulet *et* **Vaillard,** *Arch. de phys. V* 1885
Ranke, *Ueber den Hydrops fibrinosus der Gelenke*, *Arch. f. klin. Chir. XX.*
v. Recklinghausen, *De corp. lib. articul.*, *Regimonti* 1864.
Riedel, *Zur Pathologie des Kniegelenks*, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. X* 1878.
Schuchardt, *Ueber die Reiskörperbildung in Sehnenscheiden und Gelenken*, *Virch. Arch* 114. *Bd.* 1888.
Thiele, *Beitr. zur Entsteh. v. freien Gelenkkörp.*, *In.-Diss. Bonn* 1879
Virchow, *Die krankh. Geschw. I* 1863.
Volkmann, *Chir. von v. Pitha und Billroth II* 1872, *und Beiträge zur Chirurgie*, 1875.
Weichselbaum, *Virch. Arch.* 57. *Bd.*

FÜNFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

I. Pathologische Anatomie der Muskeln.

§ 84. Die **quergestreiften Muskelfasern**, welche den wesentlichen Bestandtheil der Muskeln bilden, stellen cylindrische Gebilde von 15—55 μ Dicke und bis 5 cm Länge dar, die sich aus einer contractilen Substanz, aus Kernen und aus einer Hülle zusammensetzen. Die contractile Substanz ist eine weiche Masse, welche einen eigenartigen Bau besitzt, der sich optisch durch einen Wechsel von hellen und dunklen Scheiben zu erkennen gibt. Die dunklen Scheiben erscheinen zugleich aus einer Anzahl dicht nebeneinander stehender länglicher Körperchen (Fleischtheilchen, Sarcous elements) zusammengesetzt.

Die Muskelkerne liegen an der Oberfläche des contractilen Muskelcylinders zerstreut, sind gestreckt ellipsoidisch, und ihre Längsaxe ist stets der Längsaxe der Muskelfasern gleich gerichtet. An ihren Polen sieht man häufig eine Anhäufung einer körnigen protoplasmatischen Substanz.

Das Sarcolemm besteht aus einer elastischen, glashellen, structurlosen Membran, welche einen Schlauch bildet, der die contractile Substanz einschliesst und ihrer Oberfläche unmittelbar anliegt.

Nach Weber, A. Fick, Strasser, Roux u. A. ist physiologisch die Länge eines Muskelzugs abhängig von der Function der Längenänderung, d. h. er ist dem Verhältniss der Verkürzung, die er durch die Annäherung seiner Befestigungspunkte bei der Bewegung der Glieder erfährt, proportional lang gemacht. Das Verhältniss der Faserzüge zu dieser Verkürzung ist nach Fr. Weber nahezu wie 2 : 1. Die Dicke der Muskeln wird durch den Grad der Spannung bei der Contraction bestimmt. Aendert ein Muskel seine Länge, so müssen seine Fasern länger und kürzer werden, oder es müssen Fasern resorbirt oder solche in der Längenrichtung neu angelagert werden. Aendert er seine Dicke, so kann dies durch eine Aenderung des Dickendurchmessers der einzelnen Fasern oder aber durch eine Ausschaltung alter, resp. durch eine Einlagerung neuer Fasern zwischen die alten geschehen.

Der Muskel verhält sich (Strasser) hinsichtlich seiner Fähigkeit, einen Nervenreiz aufzunehmen, sowie hinsichtlich der Grösse des chemischen Umsatzes und der Regenerationsfähigkeit am günstigsten bei

gewissen mittleren Dehnungen. Ein Muskelzug, welcher im Verhältniss zu seiner Länge ungewöhnlich kleine Längenänderungen erfährt, ist danach unter relativ ungünstigen Bedingungen und verkürzt sich (Strasser), bis seine Länge in einer bestimmten Proportion zur Längenänderung steht. Wird er stets nur in eine unter der Norm bleibende Spannung versetzt, so verliert er an Dicke. Ist ein Muskelzug gänzlich von Längenänderungen ausgeschlossen, und werden auch die Willenserregungen und reflectorischen Erregungen von ihm ferngehalten, so gehen seine Fasern zu Grunde und werden resorbirt.

Wird eine Faser, die an der Verkürzung verhindert ist, von starken Nervenerregungen getroffen, so kann sie zunächst an Masse gewinnen und danach dicker werden. Mit der Zeit aber wird sie ermüden, und die Uebermüdung kann Verfettung und Atrophie zur Folge haben.

Kommen einem Muskel stärkere Erregungen als in der Norm durch die Nerven zu, so pflegt er, falls nicht Uebermüdung eintritt, zu hypertrophiren. Mehranforderung an die Spannung hat eine Vergrösserung des Querschnittes, Steigerung der Excursionen eine Vergrösserung der Länge zur Folge.

Eine **Herabsetzung der Function eines Muskels** kann zunächst durch eine Durchtrennung seiner Sehne oder des Muskels selbst sowie durch eine Fixation der zu einem Gelenk verbundenen Knochen bewirkt werden. In beiden Fällen können sich **Inactivitätsatrophieen** der Muskeln einstellen, und zwar dann am stärksten, wenn die Muskeln unter den neuen Bedingungen gar nicht zur Contraction angeregt werden. Noch rascher geschieht dies bei Störungen der Muskelinnervation, wie sie durch krankhafte Veränderungen im Gebiete des Nervensystemes herbeigeführt werden, und es gibt eine ganze Gruppe **neuropathischer Atrophieen**, bei denen die Ursache des Muskelschwundes in einer Erkrankung des centralen oder des peripheren Nervensystemes gelegen ist. Im Centralnervensysteme sind es namentlich Degenerationen und Schwund der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Bulbärkerne und der aus denselben austretenden vorderen Nervenwurzeln, welche Muskelatrophieen zur Folge haben und eine Gruppe **spinaler** und **bulbärer Muskelatrophieen** bilden. Die Verbreitung der Muskelatrophie richtet sich dabei selbstverständlich nach der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung, ist bei herdweiser Rückenmarkserkrankung, wie es die acute Poliomyelitis anterior, die Myelomalacie, die Herdsklerose, Geschwulstbildungen, Compressionsdegenerationen etc. sind, auf einzelne Muskeln oder umschriebene Gruppen von solchen beschränkt, bei einer Atrophie dagegen, welche successive die Ganglienzellen der Vorderhörner im ganzen Rückenmark ergreift, verbreitet sich auch die Muskelatrophie auf das ganze Gebiet der von da aus versorgten quergestreiften Muskeln. Da dadurch pathologische Zustände entstehen, welche wesentlich durch eine Jahre hindurch zunehmende Muskelatrophie gekennzeichnet sind, so hat man diese Erkrankungsformen auch als progressive spinale Muskelatrophie oder als **Amyotrophia spinalis progressiva** bezeichnet. Die typische Form derselben tritt bei kräftigen bis dahin gesunden Individuen auf, und zwar in der Regel zuerst an Muskeln, welche am meisten angestrengt waren. Bei Handwerkern sind das oft die Handmuskeln, namentlich die des Daumen- und Kleinfingerballens, oder auch die M. interossei und lumbricales. In anderen Fällen beginnt die Erkrankung an den Schulterblattmuskeln oder den Armmuskeln. Von dem ersten Er-

krankungsort ergreift der Schwund in langsamer sprungweiser Verbreitung andere Muskeln oder Muskelgruppen, meist an beiden Körperhälften, jedoch in unregelmässiger Reihenfolge. In schweren Fällen kann sich die Atrophie über die meisten Muskeln des Körpers verbreiten. Es können ferner auch die von der Medulla oblongata aus innervirten Muskeln ergriffen werden (progressive Bulbärparalyse). In anderen Fällen erfolgt, nachdem eine Anzahl Muskeln atrophisch geworden sind, Stillstand. Die Beinmuskeln werden, wenn überhaupt, erst spät ergriffen. In einzelnen Muskeln können die Muskelfasern nahezu verschwinden, so dass nur das Muskelbindegewebe übrig bleibt. Die atrophischen Muskeln sind bald blass, bald farblos, bald bräunlich pigmentirt.

Neben dieser typischen Form der progressiven spinalen Muskelatrophie, welche zuerst von Duchenne und von Aran genauer beschrieben worden ist, gibt es noch atypische Formen, welche an anderen Stellen, z. B. an den unteren Extremitäten, beginnen und von da allmählich nach oben sich verbreiten.

Die **neurogenen Muskelatrophieen** kommen ebenfalls je nach der Nervenläsion theils local auf einzelne Muskeln oder sogar nur auf Theile von solchen beschränkt oder aber über grössere Gebiete des Körpers verbreitet vor (Muskelatrophie bei Tabeskranken, Déjerine) und haben im letzteren Falle ihre Ursache in einer multiplen Nervendegeneration. Wahrscheinlich gehören zu letzteren auch die bei chronischer Bleiintoxication auftretenden Muskelatrophieen, welche wesentlich die Strecker der oberen Extremitäten befallen. Bei chronischer Arsenikvergiftung tritt eine degenerative Atrophie der Nerven und der Muskeln ein, welche nach Alexander wahrscheinlich von Ernährungsstörungen, bedingt durch Gefässveränderungen, abhängt, während das Rückenmark unverändert bleibt.

Der Muskelschwund nach Lähmung der motorischen Nerven pflegt auffallend rasch einzutreten, eine Erscheinung, welche durch die Annahme erklärt wird, dass dabei auch die vasomotorischen und trophischen Nervenfasern getroffen sind.

Eine weitere Ursache von Muskelschwund und Muskeldegeneration ist übermässige Anstrengung derselben durch **übermässige Erregung** (Tetanus), **schwere Arbeit**, sowie **übermässige Dehnung**, wie sie z. B. durch Geschwülste, welche sich unter oder zwischen Muskeln entwickeln, verursacht werden können. Unter Umständen führen auch einmalige Muskelverletzungen, wie z. B. Contusionen, zu einem fortschreitenden Muskelschwund, welcher auf nicht verletzte Muskeln übergreift, somit einen progressiven Charakter erhält.

Locale Anämieen nach embolischer Arterienverstopfung, wie sie in manchen Organen eine grosse Rolle spielen, kommen als Ursache von Muskeldegeneration nur wenig in Betracht, da die reichliche Anastomosenbildung der Muskelgefässe bei embolischer Verstopfung von Arterien eine Ausgleichung der Circulationsstörungen leicht ermöglicht. Dagegen bildet sich bei ausgebreiteter Arteriosklerose und bei gleichzeitig gesunkener Herzkraft, namentlich in hohem Alter, nicht selten eine anämische Nekrose aus, und ebenso können unter Umständen auch locale Compression (Decubitus) oder Blutergüsse ins Muskelgewebe, entzündliche Infiltrationen etc. **anämische Degenerationen** des Muskelgewebes zur Folge haben. Bei allgemein herabgesetzter Ernährung, bei Consumption der Kräfte durch langdauernde Krankheiten schwinden

auch die Muskeln und werden dabei oft blass, arm an gefärbten Bestandtheilen, an Muskelhämoglobin. Fieberhafte Infectionskrankheiten, bei denen die Körpertemperatur erhöht ist, bei denen ferner auch das **Blut** oder die **Gewebssäfte** eine **veränderte Beschaffenheit** zeigen können, üben meist auch auf die Muskeln einen deletären Einfluss und bewirken verschiedene degenerative Veränderungen.

Entzündliche und andere **Bindegewebsneubildungen**, wuchernde **Geschwülste** rufen Muskelschwund theils durch Compression der Muskelfasern, theils durch Störung der Circulation, der Ernährung und der Function hervor.

Auch sonst liegen in manchen Fällen von Muskelschwund der Atrophie verschiedene Momente zu Grunde, insofern als sowohl örtliche oder allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen, als auch Abnahme der Thätigkeit resp. der nervösen Erregung im gleichen Sinne wirken.

Bei manchen Formen des Muskelschwundes sind wir nicht in der Lage, mit Bestimmtheit die Ursachen der Atrophie anzugeben, müssen sie aber nach dem Befund als **primäre Myopathieen** ansehen. Es gilt dies namentlich für einzelne Formen fortschreitender Muskelatrophie, welche der spinalen progressiven Muskelatrophie ähnlich verlaufen, bei denen aber Veränderungen des Rückenmarkes nicht nachweisbar sind. Am häufigsten ist dies bei der als **juvenile Muskelatrophie** bezeichneten Form der Fall, einer Erkrankung, welche bei Kindern und jugendlichen Individuen auftritt und vornehmlich die Muskeln des Stammes, der unteren Extremitäten und des Beckens betrifft und in einem Theil der Fälle mit einer stärkeren Fettentwickelung im Muskelbindegewebe verbunden ist (vergl. § 86). Es gehören ferner auch Fälle hierher, bei denen die fortschreitende Muskelatrophie namentlich das Gesicht, Schulter und Scapularmuskeln betrifft (DUCHENNE, LANDOUZY, DÉJERINE, HITZIG).

Literatur über functionelle Anpassung der Muskeln.

Gubler *und* **A. Fick,** *Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre VII* 1860.
Roux, W., *Der Kampf d. Theile im Organismus, Leipzig* 1881, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1883, *und Jen. Zeitschr. f. Naturw. XVI* 1883.
Strasser, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1878, *und Zur Kenntniss der funct. Anpassung d. quergestreiften Muskeln, Stuttgart* 1883.
Weber, Fr., *Verhandl. d. K. sächs. Ges. d. Wiss.*, 1851.

Literatur über progressive neuropathische Muskelatrophie.

Aran, *Arch. gén. de méd.* 1850, *Gaz. des hôp.* 1855.
Auerbach, *Virch. Arch.* 53. *Bd.*
Aufrecht, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXII.*
Bernhardt, *Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie, Virch. Arch.* 115. *Bd.*
Bramwell, *Die Krankheiten des Rückenmarkes,* 1885.
Charcot, *Arch. de phys.* 1869, *Leçons s. l. mal. d. syst. nerv.* 3. *éd.* 1883, *und Neue Vorles. über die Krankh. d. Nervensystems, Leipzig* 1886.
Charcot *et* **Marie,** *Revue de méd. VI* 1886.
Clarke *and* **Gowers,** *Med.-chir. Transact.* 1874.
Déjerine, *Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques, Revue de méd. IX* 1889.
Duchenne, *Arch. gén. de méd.* 1853.
Erb, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. V, und Erkrankungen des Rückenmarkes, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XI.*
Eulenburg *und* **Guttmann,** *Die Pathologie des Sympathicus,* 1868.
Friedberg, *Pathol. u. Ther. d. Muskellähmung, Berlin* 1862.
Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie, Berlin* 1873.

Gombault, *Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive*, *Arch. de méd. expér. I* 1889.
Grimm, *Ein Fall von progressiver Muskelatrophie*, *Virch. Arch.* 48. *Bd.*
Hayem, *Arch. de phys.* 1869, *u. Rech. sur l'anat. path. des atrophies musculaires*, *Paris* 1877.
Hitzig, *Ueber juvenile Muskelerkrankung*, *und Ueber spinale Dystrophien*, *Berl. klin. Wochenschr.* 1889.
Hoffmann, *Ueber progressive neuritische Muskelatrophie*, *Arch. f. Psych. XX* 1889.
Jaccoud, *Gaz. hebd.* 1864, *und Gaz. méd.* 1867.
Kahler, *Progressive spinale Amyotrophieen*, *Zeitschr. f. Heilk. V* 1884.
Kussmaul, *Volkmann's Samml. klin. Vorträge Nr.* 54.
Leyden, *Rückenmarkskrankheiten II*, *Berlin* 1875.
Lichtheim, *Arch. f. Psych. VIII.*
Müller, *Neuritis*, *Arch. f. Psych. XIV.*
Parisot, *Pathogénie des atroph. musculaires*, *Thèse de Nancy*, 1886.
Pick, A., *Eulenburg's Realencyklop. IX*, *Art. Muskelatrophie.*
Preisz, *Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln*, *Arch. f. Psych. XX* 1889.
Raymond, *Maladies du syst. nerveux*, *atrophies musculaires et maladies amyotrophiques*, *Paris* 1889.
Strümpell, *Neuritis*, *Arch. f. Psych. XIV.*
Vierordt, *Neuritis*, *Arch. f. Psych. XIV.*
Zimmerlin, *Zeitschr. f. klin. Med. VII.*

Literatur über Blei- und Arsenlähmung.

Alexander, *Klinische und experimentelle Beiträge zur Lähmung nach Arsenikvergiftung*, 1889, *Habilitationsschr.*
Friedländer, *Bleivergiftung*, *Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Gerhardt, *Sitzber. d. Würzburger phys.-med. Gesellschaft Nr.* 7, 1882.
Harnack, *Bleivergiftung*, *Arch. f. exper. Pathol. IX.*
Lesser, *Wirkung der Arsenverbindungen*, *Virch. Arch.* 74. *Bd.*
Maier, R., *Bleivergiftung*, *Virch. Arch.* 90. *Bd.*
Monakow, *Bleilähmung*, *Arch. f. Psych. X.*
Oeller, *Zur path. Anatomie d. Bleilähmung*, 1883.
Vulpian, *Mal. du syst. nerv.*, *Paris* 1879.
v. Wyss, *Bleivergiftung*, *Virch. Arch.* 92. *Bd.*
Zenker, *Zeitschr. f. klin. Med. I.*

Literatur über Muskelatrophie bei Gelenkentzündungen und Muskelverletzungen.

Charcot, *Krankh. d. Nervensyst.*, *Stuttgart* 1876, 1878 *u.* 1886, *u. Progrès méd.* 1882.
Fischer, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. VIII* 1877.
Luecke, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XVIII* 1882.
Strasser, *l. c.*
Strümpell, *Ueber Muskelatrophie nach Ablauf von acutem Gelenkrheumatismus*, *München. med. Wochenschr.* 1888.
Valtat, *De l'atrophie musculaire*, *Paris* 1877.

Literatur über primäre myopathische progressive Muskelatrophie.

Buss, *Zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva*, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1887.
Duchenne de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, *Paris* 1872.
Erb, *Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehung zur sog. Pseudohypertrophie der Muskeln*, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 34. *Bd.* 1884.
Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie*, *Berlin* 1873.
Hitzig, *Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie*, *Berl. klin. Wochenschr.* 1888.
Joffroy *et* **Achard**, *Myopathie primitive*, *Arch. de méd. expér. I* 1889.
Ladame, *Contrib. à l'ét. de la myopathie atrophique progressive*, *Revue de méd. VI.*
Landouzy *et* **Déjerine**, *De la myopathie atrophique progressive sans neuropathie*, *Revue de méd. V* 1885 *und VI* 1886.
Marie *et* **Guinon**, *Contrib. à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive*, *Revue de méd. V* 1885.
Schultze, *Ueber mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen*, *Wiesbaden* 1886.
Westphal, *Ueber einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln*, *Charité-Annalen XI* 1886.
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 86.

§ 85. Der **Muskelschwund** erfolgt in manchen Fällen, ohne dass dabei merkliche Veränderungen im Bau der contractilen Substanz auftreten, und wird dann als **einfache Atrophie** bezeichnet. Es gilt dies namentlich von den allmählich sich vollziehenden Anpassungen des Muskels an geringere Ansprüche, bei denen die Fasern sich entsprechend verkürzen und verdünnen. Allein auch bei weitergehenden Atrophieen, wie sie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie vorkommen, bei Schwund der Muskeln in höherem Alter und bei marantischen Zuständen, bei primär myopathischer Atrophie kann ein Schwund eintreten, ohne dass die Muskelfasern ihren Bau ändern. Die Fasern verlieren nur mehr und mehr an Durchmesser (Fig. 131), werden zu dünnen



Fig. 131. Durchschnitt durch ein atrophisches Muskelbündel bei spinaler progressiver Muskelatrophie. *a* Normale Muskelfaser. *b* Atrophische Muskelfaser. *c* Perimysium internum, dessen Kerne bei c_1 scheinbar vermehrt sind. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Fäden und verschwinden schliesslich ganz. Bei einer gewissen Dünne pflegt dann allerdings die Querstreifung verloren zu gehen. Das im Muskel enthaltene Hämoglobin kann mit der Atrophie der Muskeln schwinden, so dass die **Muskeln blass**, zuweilen fast farblos werden, in anderen Fällen scheidet sich im Innern der Muskeln **Pigment** in Form von kleinen gelben und bräunlichen Körnern (Fig. 132 *c*) ab, wodurch die Muskeln eine bräunliche Färbung erhalten.

In Muskeln, deren Nerven gelähmt oder deren Gewebe entzündlich infiltrirt oder von Geschwulstzellen durchwuchert sind, in gequetschten, mangelhaft ernährten, übermässig gedehnten, übermüdeten, dem Einfluss von Giften (bei Infectionskrankheiten und Vergiftungen) ausgesetzten Muskeln kann die Degeneration und der Schwund der Muskelfasern in der mannigfaltigsten Weise erfolgen. Die einfache Atrophie wird hier seltener, häufig kommt es dagegen zu albuminöser Trübung, Ver-



Fig. 132. Progressive Muskelatrophie bei aufsteigender Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. *a* Quergestreifte etwas verschmälerte Muskelfaser mit Fett und Pigmentkörnchen im Innern. *b* Homogene blasse, mit feinen Körnern durchsetzte Reste der contractilen Substanz. *c* Gelbe Pigmentkörner. *d* Gewucherte Muskelkörperchen. *e* Sarcolemm. Zerzupfungspräparat. Vergr. 300.

fettung, vacuolärer Degeneration, Zerklüftung, lacunärer Erosion und zu wachsartiger Degeneration.

Die **albuminöse Trübung** ist durch das massenhafte Auftreten von feinen Albuminkörnern, die **Verfettung** durch Bildung kleinerer Fetttröpfchen im Innern der contractilen Substanz (Fig. 132 *a*) charakterisirt. Ausgebreitete Verfettung gibt den Muskeln eine gelbliche Färbung. Bei der **vacuolären Degeneration** bilden sich im Innern der Muskelfasern helle Tropfen, bald nur vereinzelt, bald in grösserer Zahl, so dass die Muskelfaser auf dem Querschnitt siebartig durchbrochen oder von schaumähnlicher Beschaffenheit erscheint. Bei der **lacunären Erosion** bilden sich an den Muskelschläuchen den Howship'schen Lacunen der Knochen ähnliche Buchten, bedingt durch das Andrängen von Zellen, welche entweder im Perimysium internum liegen und dann auch das Sarcolemm einbuchten, oder in die Sarcolemmschläuche eindringen und dann natürlich nur die contractile Substanz verdrängen und zum Schwund bringen. Am häufigsten kommt dies bei metastatischer krebsiger Infiltration von Muskeln zur Beobachtung. Bei der **Zerklüftung** der Muskeln zerfällt die contractile Substanz bald in Fibrillen, bald in Scheiben, welche entweder noch normal aussehen oder auch sonst noch verändert sind und getrübt oder auch hyalin aussehen.

Die **wachsartige** oder **glasige Degeneration** ist durch eine Nekrose und Gerinnung der contractilen Substanz, bei welcher dieselbe ein homogenes glasiges Aussehen gewinnt und in hyaline Schollen (Fig. 133 *b*) zerfällt, charakterisirt. Sie kommt am häufigsten bei Typhus abdominalis, etwas seltener bei anderen Infectionen, wie Septikämie, Variola etc. vor, bei denen sie vornehmlich an den geraden Bauchmuskeln und den Adductoren der Oberschenkel zur Beobachtung gelangt. Nicht selten entsteht sie auch in Folge von Quetschungen und Entzündungen, Verbrennungen und tetanischen Contractionen der Muskeln, sowie auch von Geschwulstentwickelung in den Muskeln. Bei schwererer Muskelläsion können auch die Muskelkerne zu Grunde gehen.

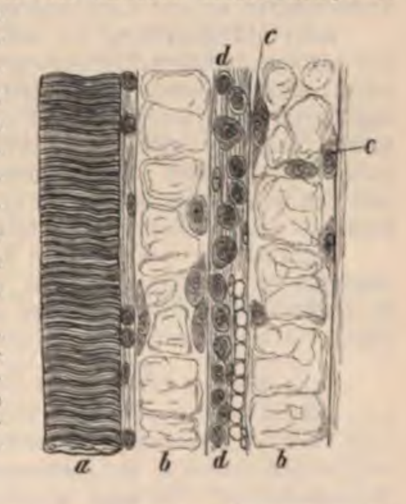


Fig. 133. Wachsartige Degeneration oder Coagulationsnekrose der Muskeln bei Typhus abdominalis. *a* Quergestreifte normale Faser. *b* Degenerirte, in glasige Schollen zerfallene Faser. *c* Vergrösserte Muskelkörperchen. *d* Mit Zellen infiltrirtes Bindegewebe. Zerzupfungspräparat. Vergr. 250.

Betrifft die Degeneration und Nekrose nur einzelne Fasern, so ist sie makroskopisch nicht erkennbar. Bei Entartung zahlreicher Fasern erhalten die Muskeln ein trübes, mattes, blasses, fischfleischähnliches Aussehen.

Leichtere Grade der albuminösen, fettigen und vacuolären Degeneration können bei Eintritt normaler Innervations- und Ernährungsverhältnisse heilen. Höhere Grade (Fig. 132 *b*) führen zu einem völligen Zerfall und Untergang der Muskelfasern. Bei wachsartiger Degeneration ist die contractile Substanz verloren, zerfällt in immer kleiner

werdende Schollen und wird resorbirt. Werden Muskelfasern, die zu einem Theil entartet sind, zu Contractionen angeregt, so kann eine mit Blutung verbundene Zerreissung eintreten.

Sowohl bei einfachen als bei degenerativen Atrophieen treten nicht selten in einem Theil der Fasern **Kernwucherungen** auf, welche zu einer hochgradigen Vermehrung der Muskelkerne führen, so dass mitunter die Sarcolemmschläuche ganz mit Kernen (Muskelzellenschläuche) gefüllt werden, welche den Rest der Faser zur Seite drängen. In anderen Fällen bilden sich neben den atrophischen Fasern deutlich abgegrenzte ein- und mehrkernige Zellen (Fig. 132 *d*). Beide Vorgänge sind wohl als regenerative Wucherung der Muskelkörperchen aufzufassen, doch führt dieselbe oft nicht zur Bildung neuer Muskelfasern, und es gehen die Kerne wieder zu Grunde, so namentlich dann, wenn die zur Erhaltung des Muskels ungünstigen Bedingungen fortbestehen. Gehen sowohl die Muskelsubstanz als auch die Muskelkerne zu Grunde, so fällt das Sarcolemm zusammen und verschwindet, so dass von der Muskelfaser nichts mehr übrig bleibt.

Brandige Nekrose des Muskelgewebes stellt sich am häufigsten bei schweren infectiösen Entzündungen (§ 88), sowie bei Decubitus ein, also unter Verhältnissen, bei denen die Haut und das Unterhautzellgewebe in ihrer Ernährung heruntergekommener Individuen an Stellen, die einem Drucke ausgesetzt sind, brandig werden. Die Muskeln werden dabei missfarbig, schwarzbraun bis schwarzgrau und zerfallen weiterhin zu Fetzen oder trocknen bei Verdunstung ein. Trockener Brand oder Mumification der Muskeln kommt vor, wenn abgestorbene Theile von Extremitäten an der Luft eintrocknen.

Amyloidentartung ist sehr selten und kommt, wie es scheint, nur als ein örtliches Leiden vor, und zwar an Stellen, welche durch entzündliche Processe verändert sind. Die Amyloidentartung betrifft das Perimysium internum und das Sarcolemm, welche sich dabei verdicken und ein glasiges Aussehen erhalten, während die contractile Substanz schwindet. Die Erkrankung ist an den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes beobachtet (Ziegler), wo die Amyloidsubstanz harte, knotenförmige Einlagerungen bildete.

Verkalkung der Muskeln kommt am häufigsten in der Umgebung eingedickter Abscesse und in entzündlichen Schwielenbildungen vor. H. Meyer sah Verkalkung der atrophischen Muskelfasern in verschiedenen stark geschwundenen Muskeln.

Nach Beneke (*Virch. Arch. 99. Bd.*) liefert die wachsartige Degeneration der glatten Muskelfasern ähnliche Bilder von hyalinen Streifen, Bändern und Schollen, wie jene der quergestreiften Fasern, und beruht ebenfalls auf einem Quellungs- und Gerinnungsvorgang der Muskelsubstanz. Sie kann künstlich durch Auslaugen glatter Muskeln in Kochsalzlösung von 0,75 % hervorgebracht werden.

Literatur zur Anatomie der einfachen und degenerativen Muskelatrophie.

Arnold, *Ueber das Vorkommen heller Muskeln beim Menschen, Heidelberg* 1886.
Aufrecht, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXII.*
Ciscalohe, *Acuter fettig-albuminöser Zerfall, Centralbl. f. Nervenheilk.* 1879.
Debove, *Acuter fettig-albuminöser Zerfall, Progrès méd.* 1878.
Erbkam, *Zur Kenntn. der Degeneration und Regeneration von quergestr. Muskelfasern nach Quetschung, Virch. Arch.* 79. *Bd.*

Fränkel, *Virch. Arch.* 73. *Bd.*
Frankl *und* **Freund**, *Sitzber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien LXXXVIII* 1883.
Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie, Berlin* 1873.
Golgi, *Annotazioni int. all' istol. norm. e patol. dei muscoli volontari, Arch. per le Scienze Med. V* 1881.
Hayem, *Rech. sur l'anat. pathol. des atrophies musculaires, Paris* 1878.
Hepp, *Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis, Berl. klin. Wochenschr.* 1887.
Krauss, *Histologische und chemische Untersuchungen nach Tenotomie und Neurotomie, Virch. Arch.* 113. *Bd.* 1888.
Leser, *Unters. über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen, Samml. klin. Vortr. Nr.* 249, 1885.
Litten, *Ueber embolische Muskelveränderungen und die Resorption todter Muskelfasern, Virch. Arch.* 80. *Bd.*
Marchand, *Acuter fettig-albuminöser Zerfall, Breslauer ärztl. Zeitschr.* 1880.
Mergon, *Med.-chir. Transact. XXXV.*
v. Millbacher, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXX.*
Neumann, *Beitr. zur Kenntniss der Entwickelung der Neoplasmen, Virch. Arch.* 20. *Bd.* 1861.
Quain, *Med.-chir. Transact. XXXIII* 1850.
Roloff, *Virch. Arch.* 33. *Bd.*
Schaeffer, *Ueber die histologischen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten, Virch. Arch.* 110. *Bd.* 1887.
Schultze, *Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen, Wiesbaden* 1886.
Stuart, *Arch. f. mikr. Anat. I* 1865.
Virchow, *sein Arch.* 4. *Bd., und Cellularpathologie, Berlin* 1871.
Volkmann, *Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II* 1872.
Wagner, *Ueber das Verhalten der Muskeln im Typhus, Arch. f. mikr. Anat. X* 1874.
Waldeyer, *Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocesse, insbesondere die Regeneration derselben nach Substanzdefecten, Virch. Arch.* 34. *Bd.*
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 84.

Literatur über wachsartige Degeneration der Muskeln.

Cohnheim, *Unters. üb. d. embol. Processe, Berlin* 1872.
Erb, *Virch. Arch.* 43. *Bd.*
Erbkam, *ib.* 79. *Bd.*
Gussenbauer, *v. Langenbeck's Arch. XII.*
Heidelberg, *Arch. f. exper. Pathol. III.*
Höltzke, *Ueber partielle Augenmuskelabschnürung, I.-D. Marburg* 1879.
Hoffmann, *Virch. Arch.* 40. *Bd.*
Martini, *Arch. f. klin. Med. IV.*
Roth, O., *Virch. Arch.* 85. *Bd.*
Strahl, *Zur Lehre v. d. wachsart. Degen. d. quergestr. Musk., In.-Diss. Leipzig* 1880.
Wagener, *Arch. f. mikr. Anat. X.*
Weihl, *Virch. Arch.* 61. *Bd.*
Zenker, *Ueber d. Veränd. d. willkürl. Musk. bei Typhus abdominalis, Leipzig* 1864.

Literatur über Amyloidentartung und Verkalkung der Muskeln.

Heschl, *Verkalkung, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. VII* 1861.
Meyer, *Verkalkung, Zeitschr. f. wiss. Med. I* 1851.
Rokitansky, *Verkalkung, Zeitsch. d. Aerzte in Wien* 1848.
Ziegler, *Amyloidentartung, Virch. Arch.* 65. *Bd.*

§ 86. Sowohl bei einfacher als bei pigmentöser und fettiger Atrophie ist das Perimysium internum, soweit dies erkennbar, oft unverändert. Eine Ausnahme machen natürlich jene Fälle, in denen die Atrophie unverkennbar die Folge einer örtlichen Bindegewebserkrankung, z. B. einer Entzündung oder einer Geschwulstbildung ist. Allein auch sonst, z. B. bei gewissen Formen der progressiven Atrophie erscheint das **Perimysium internum** zuweilen **stärker entwickelt**

und **kernreicher** als im gesunden Muskel, und häufig ist es in **Fettgewebe** (Fig. 134 u. 135) **umgewandelt**. Letzteres kann unter Umständen so mächtig werden, dass der Muskel nicht nur nicht an Masse einbüsst, sondern sogar an Umfang gewinnt, eine Erscheinung, welche

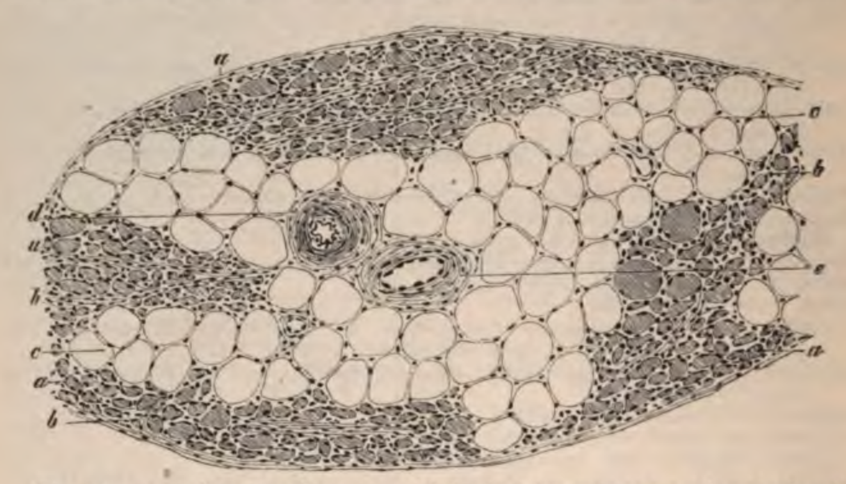


Fig. 134. Spinale Muskelatrophie mit Lipomatose nach aufsteigender Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Schnitt aus den Wadenmuskeln. *a* Querschnitt atrophischer Muskelfasern. *b* Perimysium internum. *c* Fettgewebe. *d* Arterie. *e* Vene. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

die Veranlassung wurde, der Affection den Namen einer Pseudohypertrophie der Muskeln zu geben. Richtiger ist, sie als **Atrophia musculorum lipomatosa pseudohypertrophica** zu bezeichnen.

Soweit unsere Kenntnisse heute reichen, ist die Kernvermehrung und die Zunahme des Bindegewebes des Perimysium internum bald die Ursache des Muskelschwundes, bald die Folge desselben. Sie kann danach in gelähmten Muskeln auftreten, bei denen die Atrophie zweifellos der Wucherung vorangeht. Auch die Fettentwickelung im Bindegewebe, welche sowohl bei progressiven Formen der Muskelatrophie, als auch bei localen Inactivitätsatrophieen auftreten kann, ist in manchen Fällen ganz evident ein secundärer Zustand. Die Atrophie der Muskeln (Fig. 134 *a b*) ist bereits weit vorgeschritten, so dass ganze Bündel keine einzige gesunde Faser mehr enthalten, wenn die Fettablagerung (*c*), welche sich in diesem Falle oft ganz auffällig an die nächste Umgebung der Blutgefässe (*d*) hält, beginnt. Man kann danach den Process nur als eine Atrophie mit nachfolgender Lipomatose des Bindegewebes bezeichnen.

In anderen Fällen nimmt das Perimysium internum zuerst zu und wandelt sich, ähnlich wie dies auch bei der Mästung geschieht, schon in einer Zeit in Fettgewebe um, in der die Muskeln noch wohl erhalten sind. Die Muskelfasern (Fig. 135 *a*) werden dadurch auseinandergedrängt, und da sie gleichzeitig oder erst später schwinden (a_1, a_2), zuweilen sogar unter Zerfall der contractilen Substanz in kleinere und grössere Trümmer (a_2), so hat es ganz den Anschein, als ob das sich entwickelnde Fettgewebe die Muskeln zur Atrophie bringen würde. Es

ist indessen auch möglich, dass Muskelatrophie und Bindegewebslipomatose gleichzeitig auftreten und einander coordinirt sind, oder dass die Muskelatrophie von ganz anderen Momenten abhängt.

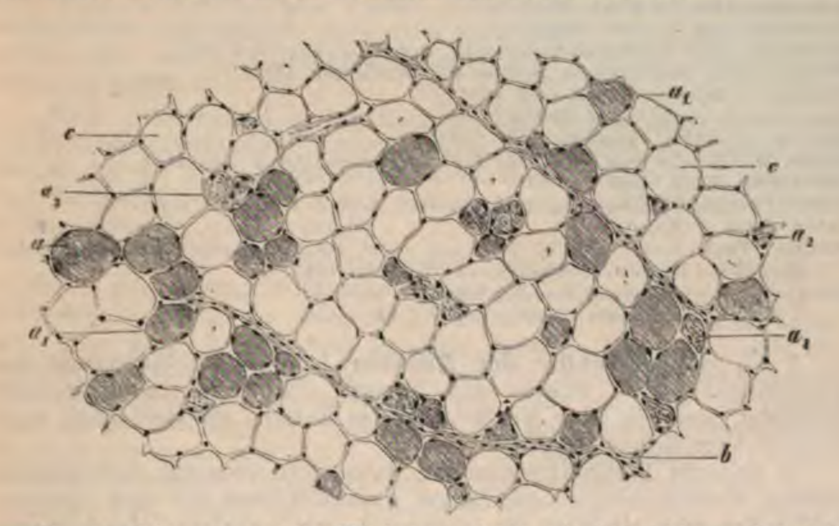


Fig. 135. Lipomatose der Wadenmuskeln mit Atrophie. a Querschnitt einer normalen, a_1 einer atrophischen Muskelfaser. a_2 Querschnitt von Sarcolemmschläuchen mit zerfallener contractiler Substanz. b Bindegewebszüge. c Fettgewebe. Behandlung des Präparats wie bei Fig. 134. Vergr. 60.

Die ausgesprochensten Bilder der lipomatösen Pseudohypertrophieen kommen bei einer Form der progressiven Muskelatrophie vor, welche im Kindesalter oder wenigstens in jungen Jahren, namentlich bei Knaben beobachtet wird, häufig in einer Familie bei mehreren Kindern vorkommt und zuweilen auch vererbt wird. Sie tritt besonders an den Muskeln des Rumpfes, des Beckengürtels, der unteren Extremitäten und des Schultergürtels auf, während die Hände und Arme frei zu bleiben pflegen. Die Mehrzahl der atrophischen Muskeln ist dabei durch Fettentwickelung vergrössert, doch kann die Vergrösserung auch ausbleiben. Die Affection ist wahrscheinlich ein primär myopathisches Leiden, welches andern primär myopathischen Muskelatrophieen, welche in der Jugend auftreten und dieselbe Verbreitung wie sie zeigen, zuweilen indessen auch das Gesicht sowie die Schulter- und Scapulargegend betreffen (Duchenne de Boulogne, Landouzy, Déjerine), nahe verwandt ist. Man bezeichnet diesen Process als **Dystrophia muscularis progressiva** (Erb). Sie ist ein Leiden, das wahrscheinlich auf einer nicht näher zu charakterisirenden angeborenen Veränderung des Muskelgewebes beruht, welche in der Zeit des Wachsthums zu einer Bindegewebs- und Fettentwickelung im Perimysium internum und zu einer Atrophie der Muskelfasern führt. Nach Erb, Schultze und Hitzig soll der Atrophie ein Stadium der Hypertrophie der Muskelfasern vorangehen.

Literatur über lipomatöse Pseudohypertrophie.

Auerbach, *Virch. Arch.* 53. *Bd.*
Barth, *Arch. d. Heilk.* 1871.
Billroth, *v. Langenbeck's Arch. XIII* 1872.

Brieger, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII.*
Duchenne de Boulogne, *Arch. gén. de méd.* 1868, *und Sur la paralysie muscul. pseudohypertrophique, Paris* 1868.
Erb, *Juvenile progressive Muskelatrophie, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV* 1884.
Eulenburg, *Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Griesinger, *Arch. d. Heilk.* 1864.
Hashimoto, *Ueber Pseudomuskelhypertrophie, Zeitschr. f. klin. Med. XI.*
Hitzig, *Juvenile Muskelatrophie, Berliner klin. Wochenschr.* 1889.
Landouzy *et* **Déjerine**, *Compt. rend.* 1884.
Lutz, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. III.*
Merryon, *Med. Chir. Transact. XXXV* 1852.
Müller, W., *Beitr. z. path. Anat. und Phys. d. Rückenmarkes, Leipzig* 1871.
Pekelharing, *Virch. Arch.* 90. *Bd.*
Preisz, *Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln, Arch. f. Psych. XX* 1889.
Ranke, *Jahrb. f. Kinderheilk. X.*
Schultze, *Virch. Arch.* 75. *u.* 90. *Bd.*, *und Ueber mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen, Wiesbaden* 1886.
Seidel, *Die Atrophia muscul. hypertrophica, Jena* 1867.
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 84.

§ 87. **Hypertrophie der Muskeln** kann durch Steigerung der Muskelarbeit erzielt werden und äussert sich theils in einer Verlängerung, theils in einer Verdickung der Fasern, wahrscheinlich auch in einer Vermehrung derselben.

In seltenen Fällen (Friedreich, Auerbach, Berger) kommen auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Hypertrophieen vor und zwar sowohl angeborene, als auch im späteren Leben erworbene. Im letzteren Falle können Verletzungen und Krankheiten (Typhus) die Veranlassung bilden. Nach Erb, Schultze und Hitzig sollen auch bei der Dystrophia muscularis progressiva, sowie auch bei einzelnen spinalen Atrophieen einzelne Muskelfasern und ganze Muskelbündel hypertrophisch sein. Auch bei der als Thomsen'sche Krankheit oder als Myotonia congenita (Strümpell, Erb) bezeichneten Muskelaffection, welche unter dem Einfluss hereditärer Schädlichkeiten entsteht und durch Störungen der willkürlichen Bewegungen, durch Spannung und Steifheit in den Muskeln und durch Unfähigkeit der Muskeln, rasch zu erschlaffen, endlich durch eine hypertrophische Entwickelung derselben bei geringer Leistungsfähigkeit gekennzeichnet ist, soll man (Erb) eine beträchtliche Hypertrophie der Muskelfasern, eine reichliche Vermehrung ihrer Kerne und eine Veränderung der feineren Structur der Fasern finden, welche sich durch das homogene Aussehen des Querschnitttes, ferner durch undeutliche Querstreifung und durch Vacuolenbildung zu erkennen gibt. Ob indessen alle diese Angaben richtig sind, bedarf noch der genaueren Untersuchung, indem von den betreffenden Autoren die Messung der Fasern an Stückchen vorgenommen worden ist, welche dem Lebenden excidirt waren, wobei eine Zusammenziehung und damit auch eine Verdickung der excidirten Muskelfasern eintritt, so dass ein Vergleich mit Muskelfasern von Leichen nicht mehr möglich ist.

Die **Regeneration der Muskeln** geht stets vom Muskelgewebe selbst aus. Wie bereits in § 85 bemerkt wurde, enthalten Sarcolemmschläuche, deren contractile Substanz degenerirt ist, oft grosse Mengen von Kernen oder mehrkernigen Zellen (Fig. 132 *d* und Fig. 133 *c*).

Nach Beobachtungen von Nauwerck, Steudel und Zaborowski theilen sich die Kerne der Muskeln in den ersten Tagen nach einer Verletzung durch directe Durchschnürung. Karyokinetische Figuren treten erst später auf und sind von der Bildung protoplasmareicher Zellen gefolgt.

Die **gewucherten Muskelkörperchen**, welche zu grossen Zellen heranwachsen, sind die **Bildungszellen** der neuen Muskelfasern. Die einzelnen Zellen wachsen weiterhin zu langen Spindeln aus, in welchen eine neue Kernvermehrung erfolgt. Gleichzeitig stellen sich an den Seitentheilen der Spindeln eigenartige Differenzirungsprocesse im Protoplasma ein, welche sich durch das Auftreten einer Querstreifung zu erkennen geben.

Nach Untersuchungen von Kraske stellt sich in Muskeln, welche durch injicirte Carbolsäure angeätzt sind, schon nach 24 Stunden eine Wucherung der Muskelkerne ein, und am 5. bis 6. Tage sind zahlreiche Sarcolemmschläuche bereits mit protoplasmareichen Zellen mit grossen bläschenförmigen Kernen gefüllt.

Je mehr die wuchernden Zellen sich ausbreiten, desto mehr wird die alte contractile Substanz verdrängt, doch können sich Reste derselben in Form von Bändern, Schollen und Fasern lange erhalten. Zur Zeit, in der sich Spindeln gebildet haben, ist das alte Sarcolemm meist geschwunden. Am Ende der dritten Woche haben die Spindeln eine Länge von 0,075 — 0,1 mm, und um diese Zeit beginnt auch die Querstreifung sich einzustellen. In der 4. bis 6. Woche wachsen die Spindeln noch mehr in die Länge, die Querstreifung wird immer deutlicher, die Kerne vermehren sich, werden zugleich kleiner und längsgestreckt und rücken an die Oberfläche der Zelle, in der Umgebung bildet sich ein neues Sarcolemm, und nach Ablauf der genannten Zeit ist die neue Muskelfaser ausgebildet. Es wird also je eine Zellspindel durch ihr Wachsthum und weitere Ausbildung zu einer Muskelfaser.

In ähnlicher Weise verläuft der Process der Regeneration auch nach Verwundungen, Quetschungen, anämischen Nekrosen, Zerreissungen, doch bietet die Dauer der einzelnen Phasen der Regeneration nicht unerhebliche Schwankungen. Stärkere Entzündungen verzögern oder hemmen die Regeneration. Je geringer die Entzündung, desto rascher die Regeneration. Bildet sich Granulationsgewebe, so entsteht später eine Narbe. Wie es scheint, können indessen kleinere Narben im Laufe der Zeit durch Muskelgewebe substituirt werden.

Nur selten bleiben nach Zerreissungen Muskelverkürzungen zurück, am häufigsten noch nach Zerreissungen des M. sternocleidomastoideus während der Geburt.

Ueber den Ursprung der Bildungselemente der neuen Muskelfasern lauten die Angaben der Autoren sehr verschieden. O. Weber liess sie von den verschiedenen zelligen Elementen des Bindegewebes und zugleich auch von den Muskelkernen aus sich entwickeln. Zenker, v. Wittich, Deiters und Waldeyer halten sie für Abkömmlinge von Zellen des Perimysium internum, Maslowsky von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. Neumann lässt sie aus den alten Primitivbündeln auswachsen. Nach Aufrecht und Gussenbauer sind sie von den alten Bündeln abgespaltene Substanzen. Waldeyer, welcher die Wucherungen der Muskelkerne zuerst genauer verfolgte und die mit Zellen vollgepfropften Schläuche als Muskelzellenschläuche beschrieb, spricht trotzdem den Muskelkernen jede Bedeutung bei der Regeneration ab, während Colberg, Buhl, O. Weber, Hoffmann und Kraske sie zu jungen Muskelfasern werden lassen.

Literatur über wahre Muskelhypertrophie.

Auerbach, *Virch. Arch.* 53. *Bd.*, *und Zur Frage der wirklichen und scheinbaren Muskelhypertrophie, Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1889.
Berger, *Arch. f. klin. Med. IX.*
Bernhardt, *Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Erb, *l. c.* § 86, *und Die Thomsen'sche Krankheit, Leipzig* 1886.
Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie, Berlin* 1871, *und Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie, Berlin* 1873.
Krau, *Ein Fall wahrer Muskelhypertrophie, I.-D. Greifswald* 1876.
Laquer, *Wahre allg. Muskelhypertrophie, Dtsch. med. Wochenschr.* 1886, *Nr.* 26.
Martius *und* **Hansemann**, *Ueber Myotonia congenita intermittens, Virch. Arch.* 117. *Bd.* 1889.
Schultze, *l. c.* § 85.

Literatur über Muskelregeneration.

Aufrecht, *Virch. Arch.* 44. *Bd.*
Colberg, *Trichinosis, Deutsche Klinik* 1864.
Demarquay, *De la régén. des tissus etc., Paris* 1874.
Dorè, *De la régén. du tiss. muscul. etc., Paris* 1881.
Felix, *Ueber Wachsthum der gestreiften Musculatur, Zeitschr. f. wiss. Zool.* 48. *Bd.* 1889.
Gluck, *v. Langenbeck's Arch. XXVI.*
Gussenbauer, *v. Langenbeck's Arch. XII.*
Heidelberg, *Arch. f. exper. Pathol. III.*
Helfrich, *v. Langenbeck's Arch. XXVIII.*
Hoffmann, *Virch. Arch.* 40. *Bd.*
Kraske, *Exper. Unters. üb. d. Regeneration der quergestreiften Muskelfasern, Halle* 1878.
Leven, *Exper. Unters. über die Regen. der Muskelfasern, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 43. *Bd.*
Martini, *Dtsch. Arch. IV.*
Maslowsky, *Wien. med. Wochenschr.* 1868.
Nauwerck *und* **Steudel**, *Zur Kenntniss der Regeneration der quergestreiften Musculatur, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler und Nauwerck II* 1888.
Neumann, *M. Schultze's Arch. IV.*
Paneth, *Die Entwickelung der quergestr. Muskeln aus Sarcoplasten, Wien* 1886.
Peremeschko, *Virch. Arch.* 27. *Bd.*
Perroncito, *Arch. ital. de biol. I* 1882.
Waldeyer, *Virch. Arch.* 34. *Bd.*
Weber, C. O., *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1863, *und Virch. Arch.* 39. *Bd.*
Weismann, *Zeitschr. f. rat. Med.* 3. *R. X. Bd.*
Zaborowski, *Exper. Unters. über die Regener. der quergestr. Muskeln, Arch. f. exper. Path. XXV* 1889.
Zenker, A., *Ueb. d. Veränd. d. willkürl. Musk. b. Typhus abdom., Leipzig* 1864, *und Ueber die Regenerat. d. quergestr. Muskelgewebes, Leipzig* 1864.

§ 88. Die **Myositis** oder die Entzündung der Muskeln ist ein Process, welcher am häufigsten secundär nach Entzündungen der Nachbarschaft und nach Traumen auftritt, unter Umständen indessen auch durch Verunreinigung des Blutes und durch Störung der Circulation herbeigeführt wird. Entzündungen der erstgenannten Art gehen am häufigsten von den Knochen und den Gelenken sowie von den an Muskeln angrenzenden Haut- uud Schleimhautpartieen aus, können indessen auch von anderen Stellen, z. B. von der Pleura oder dem perirenalen Gewebe oder vom Peritoneum aus auf die angrenzenden Muskeln übergreifen. So kann z. B. ein Unterschenkelgeschwür die darunter liegenden Muskeln in Mitleidenschaft ziehen, kann ein Erysipel der Mundschleimhaut auf das muskulöse Zungenparenchym übergreifen, kann eine fungöse Gelenkentzündung zu einer entzündlichen Schwellung des periarticulären Gewebes führen, ein eiteriger Erguss durch die Pleura und die Intercostalmuskeln, ein perityphlitischer Eiterherd durch das Peritoneum und die Muskel- und Hautdecken durchbrechen etc.

Die hämatogenen Entzündungen, welche durch Blutverun-

reinigungen verursacht werden, gehören grösstentheils bakteritischen Infectionen an, so z. B. den pyämischen Wundinfectionen, der infectiösen Osteomyelitis, der puerperalen Pyämie, dem acuten Gelenkrheumatismus, dem Rotz, und dem Typhus abdominalis. Doch ist zu bemerken, dass es dabei nicht immer zu entzündlichen Infiltrationen, sondern oft wesentlich nur zu Degenerationen der contractilen Substanz kommt. Sie treten häufig multipel auf.

Ob den schmerzhaften Zuständen der Muskeln, welche als acuter Muskelrheumatismus und als Hexenschuss bezeichnet werden, auch entzündliche Veränderungen zukommen, ist nicht sicher nachgewiesen, jedoch wahrscheinlich. Ebenso sind die anatomischen Veränderungen, welche dem chronischen Muskelrheumatismus zu Grunde liegen, unbekannt.

Die leichtesten Formen der Myositis, wie sie sich unter dem Einfluss verschiedener Blutverunreinigungen, z. B. bei Typhus abdominalis sowie nach leichteren Traumen, nach Muskelzerrungen, Muskelquetschungen, Blutungen u. s. w., endlich in der Nachbarschaft von Entzündungsherden einstellen, sind meist vorübergehende Zustände, welche durch eine Durchtränkung des Perimysium mit exsudirter Flüssigkeit, sowie durch Anhäufung von Rundzellen im Bindegewebe sich kennzeichnen. Die Muskelfasern können dabei intact bleiben. Wo sie leiden, treten trübe Schwellung, Verfettung und Coagulationsnekrose ein. Gehen sie zu Grunde, so wird ihre Substanz resorbirt und der Verlust bei Nachlass der Entzündung durch regenerative Wucherung der Muskelkörperchen wieder ersetzt.

Je intensiver die Entzündung ist und je länger sie anhält, desto unvollkommener wird die Regeneration, doch schliesst selbst eine länger dauernde und stellenweise Bindegewebe producirende Entzündung eine regenerative Wucherung der Muskeln nicht aus. Bei eiterigen Entzündungen (Myositis purulenta) kommt es schliesslich zur **Vereiterung des Muskels.** Der Muskel, der zu Beginn der Entzündung stärker geröthet und geschwellt war, beginnt sich zu verfärben, wird roth, braun und gelb und graugrün gefleckt, weich und zerreisslich und kann schliesslich zu einer graugelben oder gelben oder durch Blutbeimischung braunen oder graugrünen breiigen Masse erweichen, welche noch Fetzen nicht völlig aufgelöster, aber macerirter Muskelstücke enthält. Weiterhin bilden sich Abscesse, bald nur ein einziger, bald zahlreiche, so dass ein ganzer Muskel oder eine Gruppe von solchen von kleineren und grösseren Abscessen durchsetzt wird, zwischen denen das noch erhaltene Muskelgewebe verfärbt, grau oder gelb oder grünlich oder schmutzigbraun aussieht.

Eiterige und jauchige Muskelentzündungen kommen nur als Folgezustände bakteritischer Infectionen vor und ihr Verlauf ist jeweilen von der Natur des Entzündungserregers abhängig, doch können schlechte Ernährungsverhältnisse des Muskels den Zerfall des Muskelgewebes begünstigen. Inficirte offene Wunden, Phlegmonen des Unterhautzellgewebes, schwere Erysipele, vom Darm ausgehende Kothabscesse geben am häufigsten zu Vereiterung und brandiger Nekrose und Verjauchung der Muskeln die Veranlassung. Hämatogene Formen (infectiöse Osteomyelitis) sind seltener und tragen meist einen rein eiterigen Charakter. Wo es zur Vereiterung und Abscessbildung gekommen, das Muskelgewebe also verloren gegangen ist, bleibt dauernd ein Defect bestehen. Kleine Abscesse können resorbirt werden, grössere nach Entleerung des

Eiters nach aussen oder in den Darm, die Pleurahöhle, die Lungen u. s. w. heilen. An der Stelle, wo ein Eiterherd an das lebende Gewebe angrenzt, führt der Entzündungsprocess zur Bildung von Granulations- und weiterhin von Bindegewebe, und der Process heilt mit Hinterlassung einer Narbe, welche im Verlaufe der Zeit durch Schrumpfung sich verkleinert. Wahrscheinlich werden Narben späterhin theilweise noch durch Muskelgewebe substituirt.

Wird eine Entzündung in einem Muskel durch irgend eine Schädlichkeit, z. B. durch einen in der Nachbarschaft des Muskels gelegenen Entzündungsherd, ein Hautgeschwür, eine Knochenentzündung oder durch einen von aussen eingedrungenen Fremdkörper oder durch einen Echinococcus u. s. w. unterhalten oder kehren in einem Muskel Entzündungsprocesse häufig wieder, wie z. B. bei jenen Entzündungen, welche zu Elephantiasis der Haut und des subcutanen Gewebes führen, so kann sich in demselben in ähnlicher Weise wie bei Heilung vereiterter Herde eine **Hyperplasie des Bindegewebes** entwickeln.

An Orten, wo die Muskelfasern ganz zerstört sind, besteht der Muskel später nur aus derbem Bindegewebe. Sind die Muskelfasern theilweise noch erhalten, so nimmt das hyperplastische Gewebe das Gebiet des Perimysium ein und es ist der Muskel in mehr oder minder grosser Ausdehnung von derben Bindegewebszügen durchsetzt, welche weisse Stränge und Membranen bilden, in denen das Muskelgewebe eingebettet ist.

Literatur über Myositis.

Billroth, *Beitr. z. path. Histol., Berlin* 1858, *und Virch. Arch.* 8. *Bd.*
Cornil *et* **Ranvier**, *Man. d'histol. pathol. Paris* 1881.
Gies, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XI.*
Gussenbauer, *v. Langenbeck's Arch. XII.*
Krafft-Ebing, *Psoasabscesse bei Typhus, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII.*
Oppolzer, *Muskelrheumatismus, Allg. Wien. med. Zeitg. VI* 1861.
Perroncito, *Contrib. alla patologia del tessuto muscolare, Torino* 1882.
Rosenthal, *Muskelrheumatismus, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* 1864.
Senator, *Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis, Zeitschr. f. klin. Med. XV* 1888.
Unverricht, *Polymyositis acuta progressiva, Zeitschr. f. klin. Med. XII* 1887.
Virchow, *sein Arch.* 4. *Bd., und Cellularpathologie, Berlin* 1871.
Volkmann, *Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth II* 1872.
Wagner, *Acute Polymyositis, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 40. *Bd.* 1887.
Waldeyer, *Virch. Arch.* 34. *Bd.*
v. Weber, *ib.* 15. *Bd.*

§ 89. Die **Tuberculose der Muskeln** tritt am häufigsten secundär nach tuberculöser Erkrankung benachbarter Organe auf, doch kommt auch eine primäre, resp. hämatogene Muskeltuberculose vor.

Was zunächst die erstgenannte Form betrifft, so sind es namentlich tuberculöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, welche die Muskeln in Mitleidenschaft ziehen, so dass in denselben Entzündungsprocesse auftreten, die theils zu schwieliger Verdickung des musculären Bindegewebes, theils zur Bildung käsiger Knoten und kalter, mit tuberkelhaltigen Granulationsmembranen ausgekleideter Abscesse, sowie zur Bildung von Fistelgängen mit schwieligen, von Granulationen bedeckten Wandungen führen. In der Umgebung des Hüftgelenkes kann ein grosser Theil der angrenzenden Muskeln in dieser Weise verändert sein und bei tuberculöser Caries der Lendenwirbelsäule bilden sich nicht selten kalte Congestionsabscesse, welche sich auf dem Musculus iliopsoas bis

zum POUPART'schen Bande und von da nach aussen zwischen die Oberschenkelmuskeln ziehen. Zuweilen erfolgt die Eitersenkung lediglich an der äusseren Fläche des Psoas, und das Muskelbindegewebe ist nur mehr oder weniger hyperplasirt, die Muskelsubstanz verfärbt. In anderen Fällen ergreift die Tuberkelbildung und der eiterige Zerfall auch das Muskelgewebe selbst, so dass der Muskel von vereiternden Herden durchsetzt und schliesslich mehr oder minder vollkommen zerstört wird. Ebenso ist auch bei Tuberculose der Hals- und Brustwirbelsäule das Bindegewebe in und zwischen den angrenzenden Muskeln der Sitz indurirender und verkäsender und zerfallender tuberculöser Entzündungsherde.

In ähnlicher Weise kann auch eine tuberculöse Erkrankung einer Schleimhaut, z. B. der Zunge oder der Stimmbänder, kann ferner auch eine Tuberculose der Haut (Lupus) auf die Muskeln übergreifen. In beiden Fällen treten im Muskelbindegewebe Tuberkel und Tuberkelgruppen auf, die späterhin verkäsen und zerfallen, während in der Umgebung neue Herde sich bilden und das intermusculäre Bindegewebe hyperplasirt.

Ueber die hämatogene Tuberculose des Muskels sind die Untersuchungen noch spärlich und unvollkommen, so dass wir nicht einmal sagen können, welchen Antheil die Muskeln an der allgemeinen Miliartuberculose nehmen. Zweifellos können sich indessen bei Verbreitung der Tuberkelbacillen auf dem Blutwege Tuberkel im Muskelbindegewebe entwickeln, und es bilden sich unter Umständen in demselben auch vereinzelte oder zahlreiche grössere Knoten und weiterhin käsige Zerfallsherde mit indurirter Umgebung, sowie auch kleinere und grössere kalte, von tuberkelhaltigen Granulationsmembranen ausgekleidete Abscesse. Gelegentlich bilden sich auch geschwulstartige, an Sarkome erinnernde, weiche, zum Theil verkäsende Wucherungen. Alle diese Bildungen sind ziemlich selten, doch ist ihre Häufigkeit bis jetzt wohl unterschätzt worden. Sie kommen an sämmtlichen Körpermuskeln vor und können eine bedeutende Ausbreitung erlangen.

Syphilitische Entzündungen der Muskeln führen entweder zu schwieligen Verdickungen des Muskelbindegewebes mit Atrophie der Muskelfasern (Myositis fibrosa syphilitica) oder aber zu Bildung von verkäsenden, in schwieliges Bindegewebe eingebetteten Gummata. Sie kommen am häufigsten in den Muskeln der oberen Extremität, namentlich im Biceps, in den Nacken-, Hals- und Rückenmuskeln, sowie in der Zunge und im Sphincter ani externus (NEUMANN) vor und können unter Umständen Knoten von Hühnerei-, ja sogar von Faustgrösse bilden (VOLKMANN).

Bei **Rotz** bilden sich in und zwischen den Muskeln kleinere und grössere Abscesse. Bei **Aktinomykose** der Muskeln bilden sich weiche verfettende Granulationen, schwielige Bindegewebsmassen und Abscesse (vergl. das betr. Cap. im allg. Theil).

Literatur über Tuberculose und Syphilis der Muskeln.

Bidder, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XVI*
Feoktistow, *Virch. Arch.* 98. *Bd.*
Lang, *Vorles. üb. Path. u. Ther. d. Syphilis, Wiesbaden* 1885.
Linhart, *Muskelsyphilis, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* 1859, *und Schmidt's Jahrb. Nr.* 108, *p.* 337.
Marchand, *Tuberculose, Virch. Arch.* 72. *Bd.* 1878.
Mauriac, *Leç. sur l. myopathies syphil., Paris* 1878.

Mögling, *Ueber chirurg. Tuberculose, Beitr. z. klin. Chir. von P. Bruns I, Tübingen* 1883.
Müller, *Ueber Muskeltuberculose, Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns II, Tübingen* 1886.
Neisser, *Handb. d. spec. Path. von v. Ziemssen XIV.*
Neumann, *Myositis syphilitica, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. XV* 1888.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste.*

§ 90. Im Perimysium der Muskelbündel, in den Fascien, Bändern und Sehnen und im intermusculären Bindegewebe kommt es unter pathologischen Bedingungen zuweilen zu **Knochenbildungen** in Form von Splittern, Platten und Spangen. Eine erste Form tritt vereinzelt auf und entwickelt sich entweder ohne erkennbare äussere Veranlassung und ohne Reizerscheinung, oder aber nach einmaligem oder oft wiederholtem Trauma, zuweilen auch im Anschluss an chronische Entzündung der betreffenden Gegend.

Die traumatischen Formen kommen am häufigsten im M. deltoides und M. pectoralis und in den Adductoren des Oberschenkels vor, wo ihre Bildung nachweislich mit dem Anschlagen des Gewehres und mit den durch das Reiten gesetzten Insulten der Muskeln zusammenhängt. Sie werden danach als **Exercier-** und **Reitknochen** bezeichnet. Weit seltener kommen durch Traumen veranlasste Knochenbildungen in anderen Muskeln, z. B. den Armmuskeln (bei Turnern), vor.

Die zweite Form muskulärer Knochenbildung ist das Hauptsymptom einer eigenartigen Affection jugendlicher Individuen, welche als **Myositis ossificans progressiva** bezeichnet zu werden pflegt.

Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass theils im Anschluss an leichte Traumen, theils auch ohne äussere Veranlassung in den Muskeln, dem intermuskulären Bindegewebe, den Fascien, den Sehnen und dem Periost teigige, oft schmerzhafte Schwellungen auftreten, denen sich alsdann unter Nachlass der Schwellung eine Knochenbildung anschliesst.

Am häufigsten beginnt die Affection in den Nacken-, Rücken- und Thoraxmuskeln und Fascien und verbreitet sich von da über den Körper. Indem der Process Jahre hindurch unter zeitweiligen Stillständen fortschreitet, kann schliesslich ein grosser Theil der genannten Gewebe der Sitz von Knochenbildungen werden. Spangen, Platten, knorrige und verästigte Bildungen von Knochengewebe treten in den Muskeln, Fascien und Sehnen in immer grösserer Zahl auf. Die Contraction der Muskeln, die Bewegung der Glieder, der Wirbelsäule, des Kopfes, des Unterkiefers etc. werden immer mehr gehemmt und schliesslich durch Bildung knöcherner Verbindungen zwischen den in Gelenkverbindung stehenden Skelettheilen ganz aufgehoben. Der Körper wird zur unbeweglichen Bildsäule.

Die Vertheilung der Knochenneubildungen auf die genannten Gewebe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Manchmal ist das Perimysium der Muskelbündel und Muskelfasern in hervorragender Weise betheiligt; in anderen Fällen sind es mehr die Sehnen und Fascien, welche verknöchern. Häufig sitzt die Mehrzahl der Knochenspangen schon bei ihrer ersten Entwickelung dem Knochen auf, bildet also Exostosen, zuweilen sind einzelne Knochentheile zugleich hyperostotisch. Es lässt sich auch eine scharfe Grenze gegen die Fälle multipler Exostosenbildung ohne gleichzeitige Knochenbildung in den Muskeln nicht ziehen.

Die Bildung des neuen Knochens erfolgt stets im Bindegewebe, und zwar in einer Weise, welche durchaus den periostalen Knochenbildungen entspricht. Es kann danach der Knochen sich aus wucherndem Keim-

gewebe und aus Bindegewebe sowohl direct als auch indirect, d. h. unter Vermittlung eines knorpeligen Zwischenstadiums bilden (Ziegler). Letzteres scheint besonders dann vorzukommen, wenn die Knochenproduction in rascher Weise erfolgt.

Die Muskelfasern verhalten sich bei dem ganzen Processe passiv. Von den im Perimysium sich entwickelnden Knochen verdrängt und durch die Feststellung der Knochen in dieser oder jener Stellung ausser Stand gesetzt, sich zu contrahiren, verfallen sie der Degeneration und der Atrophie.

Sowohl bei den vereinzelt als auch bei den multipel auftretenden und Jahre hindurch sich vermehrenden Knochenbildungen handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine Erscheinung, welche in einer angeborenen anomalen Beschaffenheit des Bindegewebes der Muskeln, der Fascien, Bänder und Sehnen begründet ist. Es haben die betreffenden Gewebe bei der Entstehung Eigenschaften erhalten, wie sie sonst nur dem Periost zukommen. Es hat sich gewissermaassen Periostgewebe in das Sehnen-, Fascien-, Bänder- und Muskelgewebe hineinverirrt, oder es hat keine strenge örtliche Scheidung der am Knochen aneinanderstossenden Bindegewebsformationen stattgefunden. Es besteht also eine Diathese zu Knochenbildung. In einigen Fällen waren gleichzeitig Missbildungen der Extremitäten (Mikrodaktylie) vorhanden.

Literatur über Myositis ossificans und multiple Exostosen.

Billroth, *v. Langenbeck's Arch X.*
Gerber, *Ueber Myositis oss. progress., I.-D. Würzburg* 1875.
Gibney, *New York. Med. Rec.* 1875.
Haltenhoff, *Arch. gén. de méd* 1869.
Kohts, *Jahrb. f. Kinderheilk. XXI.*
Kümmell, *v. Langenbeck's Arch. XXIX.*
Lehmann, *Myositis ossificans lipomatosa, Dtsch. med. Wochenschr.* 1888.
Mays, *Virch. Arch.* 74. *Bd.*
Minkiewicz, *ib.* 61. *Bd.*
Münchmeyer, *Zeitschr. f. rat. Med. V u. XXXIV* 1869.
Nicoladoni, *Wiener med. Bl.* 1878.
Pinter, *Beitr. z. Casuistik d. Myos. oss. progr., Zeitschr. f. klin. Med. VIII* 1884.
Pitha, *Wochenbl. d. Ges d. Wiener Aerzte*, 1864.
Schultze, *Arch. f. Psych. XI* 1879.
Testelin *et* **Danbressi**, *Gaz. méd* 1839.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste II.*
Weber, C. O., *Die Exostosen und Enchondrome.*
Zollinger, *Ein Fall von ausgedehnten Verknöcherungen, I.-D. Zürich* 1867.

§ 91. **Primäre Geschwülste** der Muskeln sind ziemlich selten, das intermusculäre Bindegewebe und die Fascien sind jedenfalls viel häufiger der Boden, auf dem sich in der Tiefe gelegene Geschwülste der Extremitäten und des Rumpfes entwickeln.

Fibrome, Lipome, Angiome, Myxome und Chondrome sind sämmtlich selten. Rhabdomyome sind nur in einigen wenigen Fällen beobachtet (Billroth, Buhl).

Am häufigsten kommen Sarkome, sowie Fibrosarkome, Myxosarkome und Myxoliposarkome vor und bilden Geschwülste verschiedener Grösse, innerhalb welcher die Muskelfasern zu Grunde gehen. Die Geschwulstentwickelung geht vom Bindegewebe aus.

Carcinome kommen im Muskel nur **secundär** vor, am häufigsten dann, wenn Carcinome der Mamma, der Lippen, der Haut, des Magens

auf die benachbarten Muskeln übergreifen oder im Lymphgefässsystem sich verbreiten, seltener nach Uebertragung der Krebskeime auf dem Blutwege. Die Krebswucherungen bilden entweder diffuse Infiltrationen des Muskelgewebes oder aber mehr oder weniger zahlreiche kleine, häufig den Muskelzügen entsprechend in Reihen gestellte Knötchen. Die Muskelfasern gehen im Gebiete der Krebswucherung zu Grunde. Nicht selten dringen dabei die Krebszellen in die Sarcolemmschläuche ein, wobei an der contractilen Substanz den HOWSHIP'schen Lacunen ähnliche Gruben entstehen.

Von **thierischen Parasiten** kommen im Muskel die Trichine, der Cysticercus cellulosae, der Echinococcus vor (vergl. die betr. Cap. im allg. Theil).

Literatur über Geschwülste und Echinokokken der Muskeln.

Billroth, *Rhabdomyom*, *Virch. Arch.* 9. *Bd.*
Buhl, *ebenso*, *Zeitschr. f. Biol. I* 1865.
Christiani, *Rech. sur les tumeurs malignes des muscles striés*, *Arch. de phys. X* 1887.
Demarquay, *Angiom*, *L'union* 1861.
Lebert, *Fibrom*, *Phys. path. II.*
Manec, *Enchondrom*, *Gaz. des hôp.* 1863.
Marguet, *Kystes hydatiques des muscles volontaires*, *Paris* 1888.
Neumann, *Secundäres Karcinom*, *Virch. Arch.* 20. *Bd.* 1861.
Paget, *Fibrom*, *Surgic. Pathol. II.*
Rokitansky, *Path. Anat. II.*
Schäffer, *Ueber die histol. Veränder. der quergestr. Muskeln in der Peripherie von Geschwülsten*, *Virch. Arch.* 110. *Bd.* 1887.
Secourgeon, *Enchondrom*, *Gaz. des hôp.* 1859.
Sokolow, *Ueber die Entwickelung des Sarkoms in den Muskeln*, *Virch. Arch.* 57. *Bd.*
Volkmann, R., *Zur Histologie des Muskelkrebses*, *Virch. Arch.* 50. *Bd.*, *und Bemerkungen über die vom Krebs zu trennenden Geschwülste*, *Halle* 1858.
Weber, O., *Karcinom*, *Virch. Arch.* 39. *Bd.*
Weil, *Zur Kenntniss des Muskelkrebses*, *Oesterr. med. Jahrb.* 1873.

II. Pathologische Anatomie der Sehnen, der Sehnenscheiden und der Schleimbeutel.

§ 92. Die aus den Muskeln hervorgehenden **Sehnen** bestehen aus Bündeln oder Fascikeln dichten, gefässlosen Bindegewebes, welche durch lockeres, gefässhaltiges Bindegewebe, das interfasciculäre Gewebe, untereinander verbunden werden. Nach aussen sind die Bündel einer Sehne von einer Bindegewebshülle umgeben, welche mit dem interfasciculären Gewebe in Verbindung steht.

Die **Sehnenscheiden** sind membranöse Umhüllungen der Sehnen, welche von der Substanz der Sehne fast vollkommen gesondert sind, so dass die letztere frei in ihnen hin und her gleiten kann. Durch Absonderung von Synovia wird der Weg der Sehne glatt erhalten.

Das gefässlose Gewebe der Sehnenfascikel ist zu primären Veränderungen wenig geneigt, es wird dagegen das Sehnengewebe nicht selten durch Erkrankung der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen, und der Sehnenscheide kommen verschiedene eigenartige Erkrankungen zu. Verwundungen, Quetschungen, Zerrungen, Ueberanstrengungen der Sehnen und Sehnenscheiden, sowie Entzündungen der Nachbarschaft führen nicht selten zu Entzündungen derselben, zu **Tendinitis** und **Tenosynovitis**.

Bei Anwesenheit von Entzündungserregern im Blute kommen auch hämatogene Sehnen- und Sehnenscheidenentzündungen vor.

Bei der **Tenosynovitis acuta sicca** bilden sich an der Innenfläche der Sehnenscheiden und der Oberfläche der Sehnen Faserstoffauflagerungen, so dass die aufgelegte Hand beim Hin- und Hergleiten der Sehnen ein knarrendes reibendes Geräusch empfindet. Sie kommt am häufigsten an den Sehnen der Rückseite des Vorderarmes vor bei Individuen, welche Händearbeit verrichten.

Die **Tenosynovitis acuta purulenta** entsteht am häufigsten nach Verletzungen und nach eiterigen Entzündungen der Nachbarschaft, so z. B. bei Panaritien. Sie ist durch Ansammlung von Eiter in dem Raum zwischen Sehnenscheide und Sehne und durch zellige Infiltration des interfasciculären Bindegewebes charakterisirt.

Die Sehne wird dabei trübe und quillt auf. Nicht selten vereitert das interfasciculäre Gewebe, die Sehne fasert sich auf, die Faserbündel fallen auseinander und werden nekrotisch. Heilt die Entzündung ohne Sehnennekrose, so kommt es meist zu Verwachsungen zwischen der Sehnenscheide und der Sehne, doch kann auch eine vollständige Wiederherstellung der normalen Verhältnisse eintreten.

Lagern sich bei Gicht Urate im Gewebe der Sehnen ab, so kommt es theils zu Gewebsnekrose, theils zu Entzündung und Gewebsneubildung, und es geräth vornehmlich das peri- und interfasciculäre Bindegewebe der Sehnen in lebhafte Wucherung, so dass die Fascikel der Sehnen durch zellreiches Gewebe auseinandergedrängt und die mit krystallinischen Abscheidungen incrustirten Theile von Keimgewebe, das auch Riesenzellen enthalten kann, umlagert werden. Man kann danach den Process als **Tendinitis** und **Tenosynovitis prolifera urica** bezeichnen.

Die **tuberculöse Tenosynovitis** ist im Ganzen selten, kommt indessen sowohl secundär nach Knochen- und Gelenktuberculose, als auch primär vor. Die Tuberkel entwickeln sich

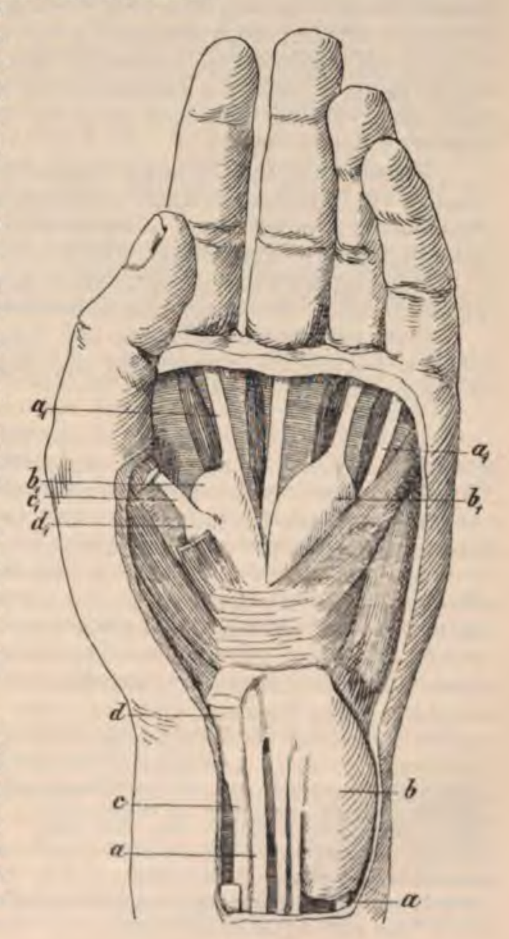


Fig. 136. Zwerchsackförmiges Sehnenscheidenhygrom der Fingerbeuger. $a\ a_1$ Sehnen des Musculus flexor digitorum sublimis; $b\ b_1$ Hygrom von deren Scheiden. $c\ c_1$ Sehne des Musculus flexor pollicis longus; $d\ d_1$ Hygrom von dessen Scheide. Präparat aus der Sammlung der chirurgischen Klinik in Tübingen, um ½ verkleinert.

vornehmlich in der Wand der Sehnenscheiden, und ihre Bildung kann von Exsudationsprocessen begleitet sein. Bei weiterem Verlaufe der Erkrankung bilden sich fungöse Granulationen, die Eiter secerniren und die Sehne ganz bedecken. Gleichzeitig wird die Wand der Sehnenscheide durch Bindewebshyperplasie und Einlagerung von Tuberkeln und Tuberkelgruppen verdickt.

Wird von einer Sehnenscheide in Folge chronischer Reizzustände eine vermehrte Menge von Flüssigkeit abgeschieden, so kann sich eine Erweiterung derselben zu einer cystischen Bildung, ein **Hygrom der Sehnenscheiden** oder ein **Hydrops tendovaginalis** bilden. Am häufigsten kommt dies an den Sehnen der Hand (Fig. 136 b b_1 d d_1), besonders in der Palma manus an den Scheiden der Flexoren vor. Da die Sehnenscheiden unter dem Ligamentum carpi volare hindurchziehen, so wird die Geschwulst in der Mitte eingeschnürt und wird dadurch sanduhr- oder zwerchsackförmig. In anderen Fällen entarten die Scheiden der Fingertheile der Beugesehnen, oder die Sehnenscheiden des Handrückens, seltener Sehnenscheiden anderer Muskeln. Die Hygrome der Sehnenscheiden sind zu einem Theil Symptome tuberculöser Erkrankungen und enthalten oft sog. **Reiskörper** oder **Corpuscula oryzoidea**, kleinen Reiskörnern oder Kürbiskernen ähnliche freie Körper, von denen es zur Zeit noch streitig ist, wie weit sie als Gerinnungsproducte, wie weit als abgestossene nekrotische Massen der wuchernden Sehnenscheiden anzusehen sind. Sie bestehen grösstentheils aus homogenen Massen, oder aus Schollen, oder aus geschichteten Lagen, zwischen denen nur spärliche Zellen liegen.

Durchschnittene Sehnen werden, falls nicht Eiterung eintritt, durch Bindegewebe wieder vereinigt, welches mit dem Bau der Sehnen nicht vollkommen übereinstimmt, sondern mehr Narbengewebe gleicht und äusserlich eine weniger weisse Farbe und einen geringeren Glanz besitzt.

Die Regeneration erfolgt durch eine Wucherung der Sehnenzellen und der Zellen des umgebenden Gewebes.

Eine sehr seltene Affection der Sehnenscheiden sind papilläre, verzweigte, Fettgewebe enthaltende, als **Lipoma arborescens** bezeichnete Wucherungen.

Nach Hirschsprung (*Jahrb. f. Kinderheilk. XVI, 1881*), Troisier (*Progrès méd. 1883, 1884 u. Union méd. 1884*) u. Rehn (*IV. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1886*, u. Gerhardt's *Handb. der Kinderkrankh. III*), Barluw u. Warner (*Transact. of the Intern. med. Congr., London IV*) u. Prior (*Münchener med. Wochenschr. 1887*) kommen im Verlauf des Gelenkrheumatismus in den periarticulären Ligamenten und Sehnen, auf dem Periost und den subcutanen Aponeurosen nur eine beschränkte Zeit bestehende, stecknadelkopf- bis bohnengrosse Knötchen vor (Rheumatismus nodosus), welche aus einem zellreichen Keimgewebe bestehen. Sie pflegen in längstens 2 Monaten wieder zu verschwinden.

Literatur zur pathologischen Anatomie der Sehnen und Sehnenscheiden.

Adams, *On the reparat. proc. in human tendons after subcut. division, London* 1860.
Beltzow, *Entwickel. und Regen. d. Sehnen, Arch. f. mikrosk. Anat. XXII* 1883.
Beger, *Tuberculose, Zeitschr. f. Chir. XXI* 1884.
Billroth, *Regeneration der Sehnen, Beitr. z. path. Histol., Berlin* 1858.
Boner, *Regeneration der Sehnen, Virch. Arch. 7. Bd.*
Cazanow, *Des tumeurs blanches des synoviales tendineuses, Thèse de Paris* 1866.
Dombowski, *Ueber den phys. Heilungsproc. nach subcut. Tenotomie, In.-Diss. Königsberg* 1869.

Ginsburg, *Entzündung und Regeneration der Sehnen, Virch. Arch.* 88. *Bd.*
Haeckel, *Lipoma arborenscens der Sehnenscheiden, Centralbl. f. Chir.* 1888.
Markowitz, *Tuberculose, Gaz. des hôp.* 1862.
Notta, *Tuberculose, ib.* 1860.
Pirogoff, *Ueber die Durchschneid. der Achillessehne, Dorpat* 1840.
Verneuil, *Tuberculose, Gaz des hôp.* 1860.

Literatur über Hygrom der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Goldmann, *Ueber das reiskörperchenhaltige Hygrom der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VII* 1890.
Hoeftmann, *Ueber Ganglien und chronisch-fungöse Sehnenscheidenentzündung, I.-D. Königsberg.*
Neumann, E., *Die Pikrokarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre, Arch. f. mikr. Anat. XVIII* 1880.
Nicaise, Poulet *et* **Vaillard**, *Nature tuberculeuse des hygromas et des synovites tendineuses à grains riziformes, Revue de chir.* 1885.
Schuchardt, *Ueber die Reiskörperbildung in Sehnenscheiden und Gelenken, Virch. Arch.* 114. *Bd.*
Weichel, *Ueber das Ganglion crepitans Acrelii, I.-D. Giessen* 1858.

§ 93. Die **Schleimbeutel** sind im Bindegewebe gelegene und von einer Bindegewebsmembran mit glatter Innenfläche umschlossene Hohlräume, welche klare Synovia enthalten. Sie entstehen da, wo Muskeln oder Sehnen über Skelettheile hinweglaufen, oder wo Haut, Fascien und Muskeln fortwährend einem Druck und einer Verschiebung ausgesetzt sind. Es sind also erworbene Bildungen, und es ist danach auch ein Theil derselben inconstant. Auch können sich unter besonderen Verhältnissen Schleimbeutel an Stellen entwickeln, welche gewöhnlich keine besitzen.

Bei der acuten Entzündung der Schleimbeutel, der **acuten Bursitis** oder dem **acuten Hygrom** treten im Innern derselben je nach der Form der Entzündung seröse oder serös-fibrinöse und eiterige Massen auf und dehnen den Schleimbeutel aus, so dass sich ein fluctuirender Tumor bildet. Die Entzündung entsteht am häufigsten nach Contusionen, Verwundungen, Quetschungen etc., seltener als Folge von Blutinfectionen. Eiterige Entzündungen können auf die Umgebung sich verbreiten.

Die **Bursitis chronica** tritt am häufigsten in Form einer Flüssigkeitsansammlung im Schleimbeutel, eines **Hydrops bursarum** oder eines **Hygroma** auf. Zu Beginn ist der Inhalt meist schleimig, zähflüssig, später wird er dünnflüssiger und verliert seine schleimige Beschaffenheit.

Die meisten Hygrome übersteigen die Grösse eines mittelgrossen Apfels nicht, doch sind mehrfach auch weit grössere Cysten beobachtet.

Am häufigsten ist das Hygroma praepatellare, welches durch eine cystische Entartung der Bursa praepatellaris, eines aus drei verschiedenen Taschen bestehenden Schleimbeutels, entsteht.

Besitzt ein Schleimbeutel weite Communicationen mit einem Gelenke, so tritt gleichzeitig mit der Hygrombildung auch eine Flüssigkeitsansammlung im Gelenk auf.

Die Wand der Hygrome ist meist zart, kann sich aber bei langem Bestande erheblich verdicken, eine schwartige Beschaffenheit annehmen und stellenweise verkalken. Bei Gicht kommen auch harnsaure Ablagerungen vor. Zuweilen entsteht von vornherein eine stärkere Verdickung der Wand, während die vorhandene Flüssigkeitsmenge nur gering ist.

Die Schleimbeutelhygrome enthalten zuweilen **Corpuscula oryzoidea** oder Reiskörper wie die Hygrome der Sehnenscheiden. Sie bestehen aus scholligen, seltener aus geschichteten homogenen Massen, welche von Spindelzellen durchzogen sind, und sind wohl meist Gerinnungsmassen, welche später von Zellen durchsetzt und so bis zu

einem gewissen Grade organisirt werden. Es können danach die Reiskörper auch mit der Wand des Hygroms durch Keimgewebe an ihrer Aussenfläche verwachsen sein, und es scheint, dass sie ganz durch Bindegewebe substituirt werden können. Nach Volkmann treten in den Wandungen der Hygrome zuweilen zottige Wucherungen mit kleinen, an feinen Stielen aufgehängten reiskornförmigen bindegewebigen Auswüchsen auf, welche abfallen und so zu freien Körpern werden können. Da man bei Druck auf die mit den freien Körpern gefüllten Hygrome ein eigenthümliches Crepitiren fühlt, so bezeichnet man eine solche Cyste wohl auch als **Ganglion crepitans**.

In seltenen Fällen entwickeln sich in der Wand von Hygromen **Knorpelwucherungen** und führen zur Bildung von erbsen- bis kastaniengrossen freien Körpern, deren Beschaffenheit durchaus mit jenen übereinstimmt, welche sich in den Gelenkbändern bilden.

Sowohl in zuvor normalen Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, als auch in Hygromen können sich in Folge von Traumen und Circulationsstörungen Blutungen mit mehr oder weniger reichlichen Fibrinniederschlägen einstellen. Sie werden als **Schleimbeutel-Hämatome** bezeichnet.

Tuberculöse Entzündungen der Schleimbeutel kommen sowohl secundär als auch primär vor. Die Entwickelung von Tuberkeln in der Wand des Schleimbeutels kann mit serösen Exsudationen verbunden sein, so dass man ein **Hygroma tuberculosum** aufstellen kann. Bei weiterer Entwickelung des Processes können an der Innenwand fungöse Granulationswucherungen auftreten, während die Wand des Schleimbeutels sich verdickt und von tuberculösen Granulationsherden, die später verkäsen, durchsetzt wird.

Als **Ganglion** oder **Ueberbein** bezeichnet man kugelige oder ovale oder gelappte Cysten von Erbsen- bis Taubeneigrösse, deren Inhalt aus einer gelbröthlichen krystallenen Gallerte oder Kolloidmasse besteht. Die Innenfläche der meist derben Cystenwand ist glatt und mit Endothel bedeckt.

Die Bildung kommt nur in der Nähe von Gelenken vor und ist an ein Kapselband, ein Ligament, eine Sehnenscheide, an das Periost oder an eine Gelenkkapsel angelöthet oder mit derselben durch einen hohlen oder soliden Stiel verbunden.

Nach Volkmann entstehen die Ganglien aus synovialen Divertikeln, deren blindes Ende durch Secret, das sich später eindickt, erweitert wird, während das Lumen des Stieles, das sie mit der Gelenkhöhle verbindet, obliterirt.

Literatur zur pathologischen Anatomie der Schleimbeutel.

Barwell, *Diseases of the joints, London* 1861.
Falkson, *Zur Lehre vom Ganglion nebst e. Anhang über fungöse Sehnenscheidenentzündung*. *v. Langenbeck's Arch. XXXII* 1885.
Heineke, *Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden, Erlangen* 1868.
Michon, *Sur les tumeurs de l'avant-bras etc., Thèse de Paris* 1851.
Nélaton, *Gaz. des hôp.* 1852.
Riedel, *Tuberculose der Schleimbeutel, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. X u. XI.*
Teichmann, *Zur Lehre v. d. Ganglien, I.-D. Göttingen* 1856.
Trendelenburg, *v. Langenbeck's Arch. XXI.*
Virchow, *Würzburger Verhandl. II* 1851, *und Die krankh. Geschwülste I.*
Vogt, *Dtsch. Chir. Lief.* 64, 1881.
Volkmann, *Chirurgie von v. Pitha und Billroth II, Erlangen* 1872.

SECHSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des centralen Nervensystems.

I. Pathologische Anatomie des Rückenmarks und des verlängerten Marks.

1. Einleitung. Missbildungen des Rückenmarks. Hydromyelie und Syringomyelie.

§ 94. Das **Rückenmark** bildet einen Strang, welcher die Gestalt eines mehr oder weniger abgeflachten Cylinders besitzt und sich aus weisser und grauer Substanz zusammensetzt. Letztere ist im Innern des Stranges gelegen, erstreckt sich ununterbrochen durch dessen ganze Länge und hat auf dem Querschnitt die Gestalt eines H (Fig. 137), so dass man an ihr zwei Vorder- (*c.a.*) und zwei Hintersäulen (*c.p.*) oder Hörner, sowie ein mittleres Verbindungsstück, die graue Commissur, unterscheiden kann. Die letztere enthält ein mit Cylinderepithel ausgekleidetes Rohr, den Centralkanal (*c.c.*). Die Vorderhörner sind überall stärker entwickelt als die Hinterhörner, doch wechselt ihre Mächtigkeit sowie ihre Configuration in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes sehr erheblich. Am kleinsten sind sie im Brusttheil.

An zahlreichen Stellen, namentlich aber an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhörnern strahlen Fortsätze grauer Substanz in die Umgebung aus (hinter *c.l.*), welche als Processus reticulares bezeichnet werden. Indem sich dieselben untereinander verbinden, bilden sie ein Netzwerk, welches Theile der angrenzenden weissen Substanz einschliesst. Im Cervical- und oberen Dorsaltheil des Rückenmarkes bildet das Vorderhorn vor den Processus einen seitlichen Fortsatz (*c.l.*), welcher den Namen Tractus intermedio-lateralis oder Seitenhorn erhalten hat.

Die **graue Substanz** ist reich an Ganglienzellen und feineren und gröberen Nervenfasern, welche in einem zarten Gliagewebe liegen. Nur in der Umgebung des Centralkanales und an der Spitze der Hinterhörner findet sich eine an Gliazellen sehr reiche, der Ganglienzellen dagegen entbehrende Substanz, welche als Substantia gelatinosa bezeichnet wird, während der ganglienzellenhaltige Theil den Namen der Substantia spongiosa erhalten hat.

In den Vorderhörnern sind die Ganglienzellen auffallend gross und vielgestaltig und besitzen einen Axencylinderfortsatz und zahlreiche Protoplasmafortsätze, deren Verzweigungen ein feines Nervennetz bilden. Gleichzeitig sind sie in Gruppen gelagert. In den Hinterhörnern sind sie erheblich kleiner und mehr gleichmässig vertheilt. Zwei Säulen von Ganglienzellen, welche auf den Brusttheil beschränkt sind, an der medialen Seite der Basis des Hinterhornes liegen und als CLARKE'sche Säulen bezeichnet werden, enthalten Zellen, deren Grösse zwischen den erstgenannten in der Mitte steht.

Die **weisse Substanz** bildet einen die grauen Säulen umschliessenden und die Unebenheiten derselben ausgleichenden Mantel, welcher hinten durch die schmale hintere Längsspalte (*s.l.p.*) bis auf die graue Substanz, vorn durch die weite vordere Längsspalte (*f.l.a.*) bis auf ein schmales Verbindungsstück, das als vordere Commissur (*co.a.*) bezeichnet wird und Verbindungsfasern zwischen beiden Rückenmarkshälften enthält, gespalten wird. Sie besteht aus feinen und groben markhaltigen Nervenfasern ohne SCHWANN'sche Scheide, welche zum grössten Theil longitudinal, nur zum geringsten Theil horizontal oder schräg verlaufen. Sie werden durch Stützgewebe, welches radiär von der Peripherie einstrahlt, und dessen gröbere Balken aus Bindegewebe, dessen feine Verästelungen aus Gliagewebe bestehen, in Bündel abgegrenzt. Nach aussen werden sie von einer dünnen Lage einer grauen, grösstentheils aus Gliagewebe bestehenden Substanz umschlossen. Ganglienzellen sind in ihrem Gebiete nur spärlich enthalten.

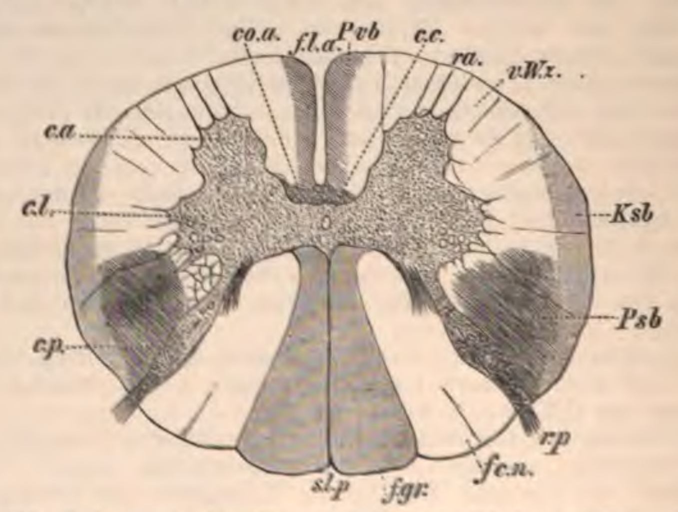


Fig. 137. Schematischer Querschnitt des Rückenmarkes. *c.c.* Cornu anterius. *c.l.* Cornu laterale. *c.p.* Cornu posterius. *c.c.* In der grauen Commissur gelegener Centralkanal. *co.a.* Vordere weisse Commissur. *r.a.* Radix anterior. *r.p.* Radix posterior. *f.l.a.* Fissura longitudinalis anterior. *s.l.p.* Sulcus longitudinalis posterior. *f.gr.* Funiculus gracilis. *f.cn.* Funiculus cuneatus. *Ksb* Kleinhirnseitenstrangbahn. *Psb* Pyramidenseitenstrangbahn. *Pvb* Pyramidenvorderstrangbahn. *v.W.z.* Vordere Wurzelzone.

Die als **Wurzeln der Rückenmarksnerven** bezeichneten Nervenbündel treten an der vorderen und hinteren Fläche des Rückenmarkes in je zwei einander parallel gerichteten Reihen ein. Die vorderen Wur-

zeln (*r.a.*) enthalten motorische Nervenfasern und finden zunächst ihre Endigung in den Vorderhörnern, die hinteren (*r.p.*) führen centripetal leitende Fasern und stehen mit den Hinterhörnern in Verbindung. Da jeweilen eine gewisse Zahl von vorderen und hinteren Nervenwurzeln sich zu einem Nerven vereinen, da ferner jedem Nervenpaar auch eine stärkere Anhäufung von Ganglienzellen entspricht, so ist das Rückenmark in eine der Zahl der Nervenpaare entsprechende Zahl von Segmenten gegliedert.

Die zwischen der vorderen Längsspalte und den vorderen Wurzeln gelegenen Abschnitte werden als Vorderstränge, die zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln befindlichen Theile als Seitenstränge, und die zwischen den hinteren Wurzeln gelegenen Stränge als Hinterstränge bezeichnet.

Je nach ihren Functionen sind die longitudinalen Fasern in Bündel geordnet, und man kann danach innerhalb der genannten Gebiete verschiedene **Strangbahnen** unterscheiden.

Die Pyramidenvorderstrangbahn oder Hülsenvorderstrangbahn (Türck) und die Pyramidenseitenstrangbahn enthalten centrifugal leitende Fasern und stellen eine directe Verbindung zwischen der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Rinde des Scheitelhirnes her, welche im Gebiete des Hirnstammes in der Pedunculusbahn und in der inneren Kapsel verlaufen, und von denen die seitliche in der Pyramidenkreuzung auf die entgegengesetzte Seite tritt, während die vordere ungekreuzt auf der nämlichen Seite hinuntersteigt, um sich erst in der vorderen Commissur an irgend einer Stelle zu kreuzen und in das Vorderhorn der entgegengesetzten Seite zu treten.

Die vordere Bahn (Fig. 137 *Pvb*) liegt im medialen Theil der Vorderstränge, die seitliche (*Psb*) im hinteren Theil der Seitenstränge. Der Querschnitt beider nimmt mit zunehmender Entfernung von der Medulla oblongata ab. Die Stärke der gekreuzten und der ungekreuzten Pyramidenbahnen ist sehr variabel und im Einzelfalle auch nicht immer auf beiden Seiten gleich, so dass das Rückenmark durch die ungleichmässige Vertheilung der Bahnen asymmetrisch wird. Gewöhnlich verlieren sich die Vorderstrangbahnen schon in der Mitte des Dorsalmarkes. Sie können indessen auch bis in das Lendenmark hinunterreichen oder auch ganz fehlen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn (*Ksb*) bildet eine Verbindung der grauen Substanz des Rückenmarkes, und zwar der Clarke-schen Säulen mit dem Kleinhirn (Oberwurm). Sie liegt am äusseren Rande des hinteren Abschnittes der Seitenstränge und reicht nach abwärts bis in den untersten Theil des Dorsalmarkes.

Die übrig bleibenden Gebiete des Vorderstranges werden nach Flechsig als Vorderstranggrundbündel, diejenigen des Seitenstranges als gemischte Seitenstrangbahnen bezeichnet. Sie verbinden verschiedene Stellen der grauen Substanz des Rückenmarkes mit einander, sowie mit dem Hirnstamme und enthalten auch Wurzelfasern, die vor ihrem Eintritt in die graue Substanz streckenweise in der Längsrichtung verlaufen.

Der medial gelegene Theil jedes Hinterstranges (*f.gr.*) wird als Goll'scher Strang oder als Funiculus gracilis, der laterale (*f.cn.*) als Keilstrang oder als Burdach'scher Strang oder als Grundbündel (Flechsig) bezeichnet.

Ersterer verbindet die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes mit dem Haubentheil der Medulla oblongata, d. h. mit dem Nucleus funiculi gracilis, wahrscheinlich auch mit der inneren Nebenolive und weiterhin durch die innere Kapsel und die Haubenstrahlung des Stabkranzes mit der Rinde des Scheitellappens und dem Linsenkern.

Die Keilstränge (Fig. 137 *f.cn.*) enthalten zunächst Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln eintreten und eine Strecke weit nach oben ziehen, um sich dann in das Hinterhorn einzusenken. Sie stellen ferner eine Verbindung zwischen verschiedenen Stellen der grauen Rückenmarkssubstanz, sowie zwischen diesen und dem Haubentheil der Medulla oblongata (Nucleus funiculi cuneati und Olive) uud dem Nucleus dentatus des Kleinhirns und von da aus mit dem Scheitelhirn und dem Streifenhügel (Flechsig) her. Nach Kahler liegen die aufsteigenden Nerven der hinteren Wurzel so, dass in einem bestimmten Rückenmarksquerschnitt diejenigen Fasern dem hinteren Ende des medianen Septum am nächsten liegen, deren Eintrittsstelle am tiefsten gelegen ist.

Das **verlängerte Mark** bildet den Uebergang des Rückenmarks in das Gehirn, und es erleidet danach im Bau gewisse Aenderungen. Diese Aenderungen bestehen zunächst darin, dass der Centralkanal dorsalwärts rückt und sich zum IV. Ventrikel (Fig. 138) umbildet.

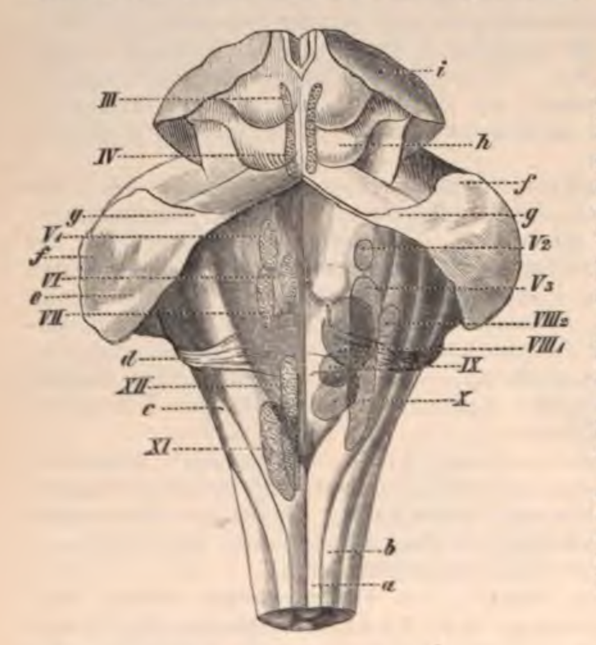


Fig. 138. Lage der Kerne der Gehirnnerven am Boden des IV. Ventrikels. *a* Zarter Strang. *b* Keilstrang. *c* Corpus restiforme. *d* Striae acusticae. *e* Pedunculus cerebelli. *f* Crus cerebelli ad pontem. *g* Crus cerebelli ad corp. quadrigem. (Bindearm). *h* Corpus quadrigeminum. *i* Crus cerebri. *III* Kern des N. oculomotorius, *IV* des N. trochlearis, V_1 der motorischen Wurzel des N. trigeminus, *VI* des N. abducens, *VII* des N. facialis, *XI* des N. accessorius, *XII* des N. hypoglossus. V_2 Oberer, V_3 unterer sensibler Kern des N. trigeminus. VIII_1 und VIII_2 Kerne des N. acusticus. *IX* Kern des N. glossopharyngeus, *X* des N. vagus.

Gleichzeitig findet eine Zersprengung der grauen Substanz statt, so dass graue und weisse Substanz eigenartige reticulirte Formationen und zahlreiche discrete Ganglienzellenherde bilden, welche den Gehirnnerven ihren Ursprung geben (Fig. 138 III—X).

Gleichzeitig mit der Zersprengung der grauen Substanz findet auch eine Verlagerung der Leitungsbahnen statt. Die Pyramidenseitenstrangbahnen treten in der Pyramidenkreuzung auf die entgegengesetzte Seite über und lagern sich an die ventrale Oberfläche, während die kurzen

Leitungsbahnen, welche verschiedene Theile der grauen Substanz verbinden, mehr in die Tiefe sich senken. Die GOLL'schen Stränge und die Keilstränge rücken als Funiculus gracilis (Fig. 138 *a*) und Fun. cuneatus (*b*) zur Seite des IV. Ventrikels und bilden mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Fibrae arciformes des Corpus restiforme (*c*) den Pedunculus cerebelli (*e*).

Hierzu kommt nun noch das Auftreten neuer Herde grauer Substanz, welche die Grundlage der Oliven, der Nebenoliven, der Kerne des Funiculus gracilis und des Funiculus cuneatus und Anderer bilden. Endlich erscheinen neben den longitudinalen Fasern auch Bogenfasern, welche theils in den äusseren, theils in den inneren Lagen liegen und sich mit den Längsfasern durchflechten.

Literatur über den Bau des Rückenmarkes.

Bramwell, *Die Krankheiten des Rückenmarkes, Wien* 1885.
Charcot, *Klin. Vorträge über Krankh. des Nervensyst., Stuttgart* 1874 *und* 1878.
Deiters, *Untersuch. über Gehirn und Rückenmark* 1865.
Edinger, *Zehn Vorles. über den Bau der nervösen Centralorgane, Leipzig* 1889.
Eichhorst, *Virch. Arch.* 64. *Bd.*
Erb, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XI.*
Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig* 1876 *und Arch. d. Heilk. XVIII u. XIX.*
Goll, *Denkschr. d. med. chir. Gesellschaft d. Cant. Zürich* 1860.
Lissauer, *Faserverlauf im Hinterhorn, Arch. f. Psych. XVII* 1886.
Schiefferdecker, *Beitr. zur Kenntn. des Faserverlaufes im Rückenmark, Arch. f. mikr. Anatom. X* 1874 *u. Virch. Arch* 67. *Bd.*
Schwalbe, *Lehrb. d. Neurologie* 1881.
Toldt, *Lehrbuch der Gewebelehre, Stuttgart* 1888.

§ 95. Die **Missbildungen des Rückenmarkes**, welche bei Missbildungen des Wirbelkanales zur Beobachtung gelangen, sind bereits in § 132 und § 133 des allgemeinen Theils beschrieben worden. Bei normal ausgebildetem Wirbelkanal zeigt das Rückenmark nur selten hochgradige Verbildungen, häufig dagegen geringfügige Abweichungen von der Norm, von denen einige auch mit Functionsstörungen verbunden sind.

Die äussere Form des Rückenmarkes ist nur selten erheblich verändert, doch kommen Fälle **abnormer Kleinheit** und **Kürze** des Rückenmarkes, von **Mikromyelie**, ferner **partielle Defecte** und **partielle Verdoppelungen** (LENHOSSEK, FÜRSTNER, ZACHER), welche als **Diastematomyelie** bezeichnet werden, sodann auch eine **Asymmetrie** desselben vor; es gehört letztere zu den häufigen Befunden. Nicht selten sind auch Defecte einzelner Nervenwurzeln.

Der abnormen Dünne und der Asymmetrie des Rückenmarkes liegen theils mangelhafte Entwickelung einzelner Faserstränge, theils auch **ungleichmässige Vertheilung der Pyramidenbahnen** zu Grunde, indem die Fasern der Pyramidenbahnen der einen Seite in der Pyramidenkreuzung sämmtlich oder nahezu sämmtlich auf die andere Seite treten können, während die Fasern der anderen Pyramidenbahnen zu einem grossen Theil auf der ihrem Ursprung entsprechenden Seite nach abwärts ziehen.

Die **mangelhafte Entwickelung von Strangbahnen** ist theils eine primäre, theils eine secundäre und kommt in beiden Formen, sowohl in den Hintersträngen (KAHLER, WESTPHAL, JÄDERHOLM, SCHULTZE) als auch in anderen Strängen (KAHLER, PICK, WESTPHAL, FLECHSIG,

Fürstner) vor, und es kann alsdann eine mangelhafte Ausbildung später zum Ausgangspunkt einer fortschreitenden Erkrankung werden. Die Ursache der primären Agenesieen und Hypoplasieen entziehen sich meist der Erkenntniss, die secundären sind in erster Linie darauf zurückzuführen, dass die Centren oder auch die Endapparate des betreffenden Stranges fehlen, oder dass dieselben von ihren Centren getrennt sind. So hat z. B. Agenesie oder Zerstörung des Gebietes der Centralwindungen eine mangelhafte Entwickelung resp. einen Untergang der entsprechenden Pyramidenbahn zur Folge.

Zuweilen hängt eine mangelhafte Ausbildung der nervösen Stränge und Centren auch mit anderen örtlichen Entwickelungsstörungen zusammen, so namentlich mit Störungen der Ausbildung des Centralkanals und dessen Umgebungen. Am wichtigsten sind die als congenitale oder wenigstens in der Entwickelungszeit auftretende Hydromyelie und Syringomyelie bezeichneten Zustände, die beide dadurch ausgezeichnet sind, dass im Rückenmark sich mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen befinden.

Als **Hydromyelie** (Fig. 139) bezeichnet man passend alle jene über einen mehr oder minder langen Abschnitt des Rückenmarkes sich erstreckende Höhlenbildungen, welche in irgend einer Weise durch eine Erweiterung des Centralkanales entstanden sind.



Fig. 139. Hydromyelie mit Sklerose der umgebenden Substanz. *a* Graue Substanz. *b* Höhle. *c* Sklerotisches Gewebe. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes Präparat. Vergr. 4.

Die Erweiterung des Centralkanales ist unter Umständen bei Neugeborenen zu beobachten, gelangt indessen in den meisten Fällen erst in späteren Lebensjahren zur anatomischen Untersuchung und es ist demgemäss oft nicht zu sagen, ob sie eine angeborene oder eine erst später erworbene Veränderung (vergl. § 96) darstellt. In manchen Fällen (Fig. 139) ist auch nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen, ob eine vorgefundene Höhle den erweiterten Centralkanal darstellt oder eine Höhle neuer Bildung ist. Ist die Höhle ganz oder wenigstens theilweise mit Cylinderepithel ausgekleidet, oder lässt sich durch Serienschnitte ein Zusammenhang mit dem Centralkanal nachweisen, so ist es ausser Zweifel, dass die Höhle einen erweiterten Centralkanal darstellt. Es kann dies auch dann der Fall sein, wenn die Höhle hinter jener Mitte liegt, in der der Centralkanal liegen sollte, indem es vorkommt, dass bei Schluss des Medullarrohres Theile des Centralkanales abgeschnürt werden und es ist mehrfach eine **partielle Verdoppelung des Centralkanales** beobachtet worden; es kommt sogar eine Verdreifachung des Kanales vor (Schüppel, Pick).

Ist das Epithel nicht mehr nachzuweisen (Fig. 139 *b*), so ist auch die Natur der Höhle an einem Querschnitt nicht vollkommen sicher zu stellen, doch spricht das Fehlen eines Kanales mehr für eine Hydromyelie.

Ist die Erweiterung des Centralkanales eine geringe, so kann sich das Rückenmark normal entwickeln. Bei starker Dilatation ist die

Rückenmarksubstanz dünn, und es bleiben namentlich die Hinterstränge in ihrer Entwickelung zurück. Bei hochgradiger localer cystischer Entartung, wie sie am häufigsten neben Hydrencephalocele im obersten Cervicaltheil vorkommt, kann eine Unterbrechung des Rückenmarkes in einer gewissen Ausdehnung vorkommen.

Lassen sich für eine vorhandene partielle Hydromyelie keine Ursachen in Veränderungen der Umgebung oder in Verhältnissen innerhalb der Cerebrospinalhöhle nachweisen, so ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass es sich um Folgezustände von Bildungsstörungen handelt und es gehören hierher namentlich Hydromyelieen mit spaltförmigen oder auch unregelmässig gestalteten Höhlen, in deren Umgebung das Gewebe aus einem dichten Gliagewebe (Fig. 139 *c*) ohne Nervenfasern besteht, in dem man alsdann eine auf Entwickelungsstörungen zurückzuführende pathologische Gewebsbildung zu sehen hätte. Es soll indessen nicht verschwiegen werden, dass manche Untersucher geneigt sind, die hyperplastische Entwickelung des Gliagewebes und die Dilatation des Centralkanales als Folge chronischer Entzündungen anzusehen.

Als **Syringomyelie** bezeichnet man alle jene Zustände, in denen gestreckte Höhlenbildungen innerhalb eines verdichteten Gliagewebes ausserhalb des Centralkanales vorkommen und in denen die Höhlen, welche farblose oder auch mehr oder weniger intensiv braun gefärbte oder auch trübe Flüssigkeit oder Gallerte enthalten, durch Gewebszerfall und Verflüssigung entstanden sind (Fig. 140 *b* und Fig. 141 $c\,c_1$).

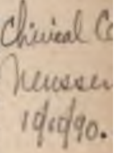


Fig. 140.



Fig. 140. Syringomyelie im Gebiet der Hinterstränge des Halsmarkes (nach Westphal). *a* Graue Substanz. *b* Höhle. *c* Sklerotisches Gewebe. Vergr. 4.

Fig. 141.



Fig. 141. Gliombildung und Syringomyelie im Gebiet des Lendenmarkes. *AB* Durchschnitt durch die obersten, *CD* durch die mittleren, *EF* durch die untersten Theile des Lendenmarkes. *a* Rückenmarkssubstanz. *b* Gliagewebe. *c* Leere, c_1 mit braunem Inhalt gefüllte Höhle. Nat. Grösse.

Die Gliawucherungen (Fig. 140 *c* und Fig. 141 *b* in *A—F*) sind bei dieser eigenartigen Erkrankung wohl zweifellos das Primäre und es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich zuweilen um Folgezustände einer gestörten Entwickelung, also um missbildete Stellen des Rückenmarkes handelt, in denen im Laufe der Jahre die Gliawucherung noch zunimmt und stellenweise einer Auflösung und Verflüssigung verfällt, so dass Höhlen entstehen. Die Veränderung kommt am häufigsten in der grauen Commissur und den Hintersträngen (Fig. 140), die auch sonst am häufigsten Missbildungen zeigen, vor, kann sich aber auch auf das Gebiet der übrigen Stränge und der Hinter- und Vordersäulen erstrecken

(Fig. 141 *b* in *A—F*). Dickendurchmesser und Längenausdehnung der Gliawucherung, die man wohl auch den Gliomen zuzählt, wechseln sehr bedeutend und es kann die letztere mehrere Centimeter betragen und sich über einen ganzen Abschnitt des Rückenmarkes erstrecken (Fig. 141 *A—F*). Meist enthält die Wucherung nur eine Höhle, kann deren aber auch mehrere (Fig. 141 *c* in *C—F* und Fig. 141 $c\, c_1$ in *A* u. *B*) einschliessen. Nicht selten kommen neben Höhlen enthaltende Gliombildungen auch solide Gliawucherungen vor. Zunehmende Erweiterung der Höhlen durch Flüssigkeitsansammlung sowie weitere Verbreitung der Gliawucherung können Degenerationen benachbarter Theile des Rückenmarkes verursachen und es gehen in manchen Fällen namentlich auch die Ganglienzellen der grauen Substanz zu Grunde. Es kann danach Syringomyelie auch der progressiven spinalen Muskelatrophie zu Grunde liegen.

Von sonstigen Missbildungen sind noch **abnorme Gestaltung der grauen Hörner** sowie **Verlagerung einzelner Abschnitte** derselben in die Markstränge zu nennen, die beide nicht selten vorkommen. Unter Umständen findet sogar eine vollkommene Zerspaltung einzelner Bezirke der grauen Substanz in vollständig von einander getrennte Theile statt.

Ueber Hydromyelie und Syringomyelie existirt eine sehr grosse, namentlich casuistische Literatur. Nachweise darüber geben A. Bäumler und Chiari.

Literatur über verschiedene Missbildungen des Rückenmarkes.

Adamkiewicz, *Ueber den häufigen Mangel dorsaler Rückenmarkwurzeln beim Menschen*, *Virch. Arch.* 88. *Bd.* 1882.

Beneke, *Diastematomyelie mit Spina bifida*, *Wagner's Festschr.*, *Leipzig* 1887.

Bramwell, *Die Krankh. d. Rückenmarkes*, *Wien* 1885.

Bonome, *Di un caso raro di Sdoppiamento parziale del Midollo Spinale*, *Arch. per le Sc. Med. XI* 1887.

Flechsig, *Ueber Systemerkrankungen*, *Leipzig* 1878.

Fürstner *und* **Zacher**, *Arch. f. Psych. XII u. XIV* 1883.

Lebedeff, *Vermehrung des Centralkanales bei Thieren*, *Virch. Arch.* 86. *Bd.* 1881.

Lenhossek, *Verdoppelung des Rückenmarkes*, *Wochenbl. der Zeitschr. der Wiener Aerzte* 1858, *und Canstatt's Jahresber.* 1858.

Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten I* 1874.

Oellacher, *Vermehrung des Centralkanales*, *Sitzber. d. Wien. Acad. d. Wiss.* 68. *Bd.* 1873, *und Innsbrucker Sitzber.* 1875.

Pick, *Defecte am Rückenmark*, *Prager med. Wochenschr.* 1881, *und Verdoppelung des Rückenmarks*, *Arch. f. Psych. VIII.*

Schüppel, *Arch. d. Heilk. VI* 1865.

Steinlechner-Gretschischnikoff, *Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen*, *Arch. f. Psych. XVII.*

v. **Recklinghausen**, *Unters. über Spina bifida*, *Virch. Arch.* 105. *Bd.* 1886.

Virchow, *sein Arch.* 27. *Bd.*

Wagner, *Reichert's und du Bois-Raymond's Arch.* 1861.

Wittkowski, *Arch. f. Psych. XIV* 1883.

Literatur über Hydromyelie und Syringomyelie.

Bäumler, A., *Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark*, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 40. *Bd.* 1887.

Chiari, *Ueber die Pathogenese der Syringomyelie*, *Zeitschr. f. Heilk. IX*, *Prag* 1888.

Fürstner *und* **Zacher**, *Zur Pathologie und Diagnostik der centralen Höhlenbildung*, *Arch. f. Psych. XIV* 1883.

Gaupp, *Beitr. z. path. Anat. des Rückenmarkes*, *Beitr. z. path. An. v. Ziegler II* p. 510, *Jena* 1888.

Kahler *und* **Pick**, *Beitr. z. Lehre von der Syringo- und Hydromyelie, Prager Vierteljahrsschr.* 142. *Bd.* 1879, *und Arch. f. Psych. VIII. Bd.*
Kiewlicz, *Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen, Arch. f. Psych. XX* 1889.
Krauss, *Ueber einen Fall von Syringomyelie, Virch. Arch.* 101. *Bd.* 1885.
Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten II* 1875, *und Hydromyelie und Syringomyelie, Virch. Arch.* 68. *Bd.* 1876.
Miura, *Zur Genese der Höhlen im Rückenmark, Virch. Arch.* 117. *Bd.* 1889.
Roth, *Gliome diffus de la moelle, syringomyélie, atrophie musculaire, Arch. de phys. V* 1878.
Schultze, *Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und der Medulla oblongata, Virch. Arch.* 87. *Bd.* 1882 *und* 102. *Bd.* 1885 *und Zeitschr. f. klin. Med. XIII* 1888.
Simon, *Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im Rückenmark, Arch. f. Psych. V* 1874.
Westphal, *Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmark mit Erkrankung des verlängerten Marks, Arch. f. Psych. V* 1874, *und Brain vol. VI* 1883.
Wichmann, *Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmark, Stuttgart* 1887.
Weitere diesbezügl. Literatur enthält § 96.

2. Störungen der Circulation. Erworbene Hydromyelie. Atrophie. Herddegenerationen und Blutungen. Secundäre Strangdegeneration.

§ 96. **Störungen der Blut- und Lymphcirculation**, welche durch die anatomische Untersuchung nachweisbare Veränderungen setzen, kommen im Rückenmark unter sehr verschiedenen Bedingungen vor und sind zugleich auch die Ursachen verschiedener pathologischer Zustände.

Zunächst können dieselben zu starker Flüssigkeitsansammlung und damit zu Erweiterung des Centralkanales, also zu **Hydromyelie** führen, welche sich über einen mehr oder minder grossen Bezirk des Rückenmarks, unter Umständen auf die ganze Länge desselben erstreckt. Am häufigsten kommt dies in der Nachbarschaft von Geschwülsten oder auch von Entzündungsherden des Rückenmarks und seiner Hüllen vor, welche theils die freie Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit hemmen, theils auch stärkere Flüssigkeitstranssudation aus den Gefässen veranlassen. Es können indessen auch andere Processe, wie Quetschungen des Rückenmarks durch gegenseitige Verschiebung der Wirbelkörper bei Fracturen, solche Zustände verursachen.

Die Erweiterung des Centralkanales ist bald cylindrisch, bald spindelig und es können sich auch sackartige Ausbuchtungen bilden. Unter Umständen bilden sich auch Flüssigkeitsansammlungen in Spalträumen des Gewebes des Rückenmarks, die man als Oedemspalten bezeichnen kann. Ueberschreitet die Hydromyelie ein gewisses Maass, so kann sie durch Dehnung und Compression des Rückenmarks zu Ernährungsstörungen führen, die nicht selten in Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern ihren Ausdruck finden.

Einfache Atrophie des Rückenmarks und der Medulla oblongata oder einzelner Bestandtheile desselben kann sich zunächst in Folge von Abtrennung oder von Verlust der Endapparate einstellen und betrifft sowohl die Ganglienzellen (Gudden) als auch die Leitungsbahnen. Sie kommt namentlich in Fällen, in denen der Verlust der Endapparate schon in die frühe Jugend oder in die Embryonalzeit fällt, vor, stellt sich indessen auch noch nach Verlust derselben in späteren Jahren ein. So wird nach Vulpian, Dickinson, Déjerine, Mayor, Leyden, Hayem, Gilbert, Genzmer, Homén und Andern nach Amputation einer Extremität die zugehörige graue Substanz des Rückenmarks atrophisch, wobei die Ganglienzellen (Fig. 142 *a*) zum Theil sich verkleinern und schrumpfen und schliesslich ganz verschwinden, so dass ihre Zahl unter

Umständen auf ein Fünftel des Normalen reducirt werden kann (HAYEM, GILBERT). Natürlich gehen dabei auch die Nervenfasern der grauen Substanz zum Theil verloren. Von der weissen Substanz werden namentlich die Wurzelzonen der Hinterstränge, zuweilen auch die Seitenstränge auf der amputirten Seite kleiner, wobei, wie es scheint, die Nervenfasern theils schmäler werden, theils ganz verschwinden.

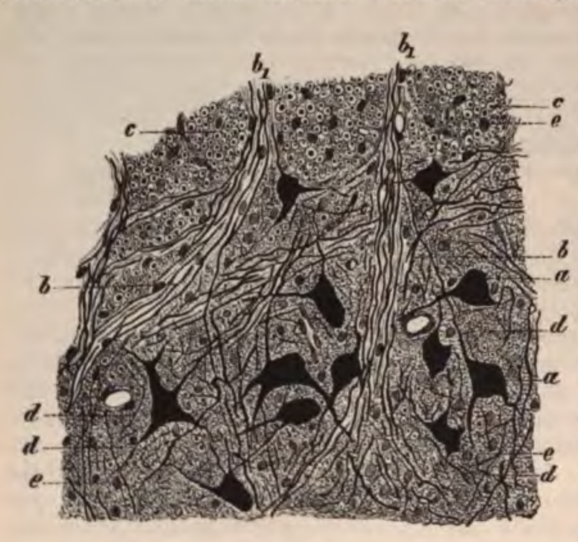


Fig. 142. Durchschnitt durch die Spitze des linken Vorderhornes eines normalen Rückenmarkes in der Höhe des IV. Cervicalnerven. *a* Multipolare Ganglienzellen. *b* Horizontal verlaufende Nervenzüge innerhalb der grauen Substanz. b_1 Vordere Nervenwurzeln. *c* Nervenquerschnitte der angrenzenden weissen Substanz. *d* Nach verschiedenen Richtungen verlaufende feine und grobe Nervenfasern, theils im Querschnitt, theils im Längsschnitt getroffen. *e* Kerne der Gliazellen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

In ähnlicher Weise wie nach Amputation schwinden zuweilen im Laufe von Monaten und Jahren die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, ohne dass es gelingt, eine Ursache dafür aufzufinden. Am auffälligsten ist dabei natürlich der Nerven- und Nervenzellenschwund im Gebiete der Lenden- und Halsanschwellung (Fig. 142), wo die Ganglienzellen (*a*) und die Nervenfasern (*b*) in grosser Zahl vorhanden sind. Die Ganglienzellen verlieren dabei ihre Ausläufer und schrumpfen zu kleinen, oft pigmentreichen Klümpchen (Fig. 143 a_1)

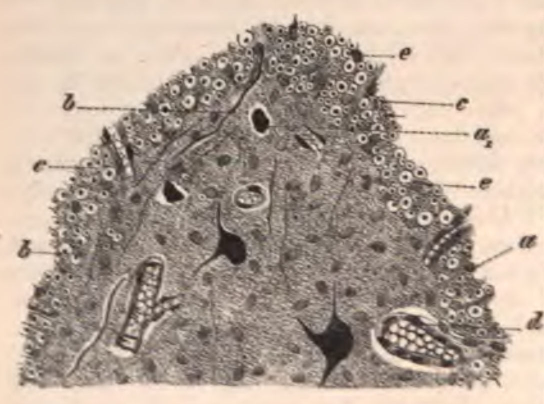


Fig. 143. Schnitt durch die Spitze eines atrophischen Vorderhornes des Rückenmarkes in der Höhe des IV. Cervicalnerven von einer an aufsteigender Vorderhornatrophie verstorbenen Frau von ca. 40 Jahren. *a* Normale Ganglienzellen. a_1 Atrophische Ganglienzellen. *b* Uebrig gebliebene Nervenfasern der grauen Substanz. *c* Nervenquerschnitte der weissen Substanz. *d* Blutgefäss. *e* Kerne der Gliazellen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

zusammen. Zerfallen auch diese, so bleibt von der ganzen Zelle nichts mehr übrig als etwas Pigment, das später ebenfalls noch weggeschafft wird.

Bei weit vorgeschrittener Atrophie (Fig. 143) verschwinden die Ganglienzellen und Nervenfasern bis auf ganz geringe Reste, so dass das Vorderhorn wesentlich nur noch aus Gliagewebe besteht. Selbstverständlich verfallen dadurch auch die Nerven der Wurzeln der Atrophie, und die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln werden ebenfalls atrophisch.

Bei der reinen uncomplicirten Form der Atrophie ist das Stützgewebe nicht verändert, auch fehlen entzündliche Processe vollständig, und nur in der Zeit, in welcher die Nervenfasern verschwinden und ihre Markscheide zerfällt und aufgelöst wird, finden sich da und dort vereinzelte Körnchenzellen. Unter Umständen kann sich indessen eine secundäre Sklerose anschliessen.

Die Atrophie kann an allen Theilen der Vordersäulen sich einstellen, beginnt aber am häufigsten am oberen oder am unteren Ende derselben und pflanzt sich von da successive weiter. Im ersteren Falle pflegen frühzeitig auch die motorischen Kerne der Medulla oblongata von der Atrophie ergriffen zu werden, während sie bei aufsteigenden Formen erst spät in Mitleidenschaft gezogen werden. Die sensiblen Bulbärkerne und die Hintersäulen des Rückenmarkes bleiben meist verschont.

Man kann danach diese eigenthümliche Affection als einen Schwund der Ganglienzellen der motorischen Centren des Rückenmarkes und der Medulla oblongata bezeichnen. Ueber das Rückenmark ausgebreitet bildet sie die Grundlage eines Theiles der als chronische atrophische Spinallähmung oder Poliomyelitis anterior chronica und als spinale Muskelatrophie bekannten Krankheiten; die Kerne der Medulla oblongata ergreifend, stellt sie die Grundlage eines Theiles der als progressive Bulbärparalyse oder DUCHENNE'sche Krankheit bezeichneten Erkrankungen dar. Die vom oberen Ende des Rückenmarkes ausgehende Vorderhornatrophie ist meist mit einer Degeneration der Pyramidenbahnen (vergl. § 101) verbunden. Beginnt der Process im Lendenmark, so fehlt letztere.

Zur Constatirung einer Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes ist es durchaus geboten, Schnittserien zu untersuchen. Da die Ganglienzellen des Rückenmarkes nicht gleichmässig vertheilt sind, sondern entsprechend der Segmentirung des Rückenmarkes in verschiedenen Höhen abwechselnd spärlich und reichlich vorhanden sind, so kann es vorkommen, dass man in einem gegebenen Schnitte schon normaler Weise nur sehr wenige Ganglienzellen trifft.

Manche Autoren unterscheiden neben der einfachen Atrophie noch eine Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Ich habe mich von einer augenfälligen Zunahme des Pigmentes bei der Atrophie meist nicht überzeugen können. Betrifft die Atrophie Ganglienzellen, die schon normaler Weise pigmentreich sind, so ist natürlich auch die atrophische Zelle sehr pigmentreich, indem das Pigment nicht schwindet. Bei Atrophie pigmentloser Ganglienzellen tritt meist auch kein Pigment auf. Immerhin scheint es vorzukommen, dass bei Schwund der Zelle eine gewisse Vermehrung des Pigmentes eintritt.

Die fortschreitende Atrophie der Vorderhörner wird häufig als Poliomyelitis anterior chronica bezeichnet, doch ist diese Benennung nicht zutreffend, da es sich hierbei nicht um entzündliche Erkrankungen handelt.

Literatur über erworbene Hydromyelie und Oedemspalten des Rückenmarkes.

Eickholdt, *Beitrag zur centralen Sklerose, Arch. f. Psych. X* 1880.
Frommann, *Unters. über die norm. und pathol. Anatomie des Rückenmarks, Jena* 1864.
Grimm, *Ein Fall von progressiver Muskelatrophie, Virch. Arch.* 48. *Bd.* 1869.
Joffroy *et* **Achard**, *De la myélite cavitaire, Arch. de phys.* 1887.
Langhans, *Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung, Virch. Arch.* 85. *Bd.* 1882.
Meyer, L., *Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie, Virch. Arch.* 27. *Bd.* 1863.
Oppenheim, *Zur Aetiol. und Pathol. der Höhlenbildung im Rückenmark, Charit.-Annal. XI* 1886.
Simon, *Ueber Syringomyelie, Arch. f. Psych. V* 1874.

Literatur über Atrophie des Rückenmarkes nach Amputationen und bei congenitalem Mangel von Extremitäten.

Davida, *Ueber das Verhalten der Spinalwurzeln und Spinalganglien der Halsnerven in einem Falle von Perobrachie, Virch. Arch.* 88. *Bd.* 1882.
Déjerine *et* **Mayor**, *Gaz. méd. de Paris* 1878.
Dickinson, *Journ. of Anat. and Phys. III* 1868.
Edinger, *Rückenmark und Gehirn in einem Fall von angeborenem Mangel eines Vorderarms, Virch. Arch.* 89. *Bd.* 1882.
Friedländer *und* **Krause**, *Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen, Fortschritte d. Med. IV* 1886 *Nr.* 23.
Genzmer, *Virch. Arch.* 66. *Bd.* 1876.
Hayem *et* **Gilbert**, *Arch. de phys. III* 1884.
Homén, *Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen, Beitr. z. path. An. v. Ziegler* 1890.
Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten II.*
Vulpian, *Arch. de phys.* 1868, *u. Bull. Acad. des sciences* 1879.

Literatur über Atrophie von Centren und Nervenbahnen nach frühzeitiger Exstirpation peripherer Endigungen oder centraler Theile des Nervensystems.

Forel, *Arch. f. Psych. VII.*
Fürstner, *ebenda XII.*
Ganser, *ebenda XIII.*
Gudden, *Arch. f. Psych. II u. XI, v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XX, XXI u. XXV, Tagebl. d. Naturforscherver. in Eisenach* 1883, *u. Ueb. die Frage der Localisat. der Functionen des Grosshirnes, Zeitschr. f. Psych.* 42. *Bd.* 1886.
Mayser, *Arch. f. Psych. VII.*
v. Monakow, *ebenda XII u. XIV.*

Literatur über das Verhalten der Ganglienzellen des Rückenmarkes und des Gehirns bei Vergiftungen.

v. Monakow, *Bleivergiftung, Arch. f. Psych. X* 1880.
Oppenheim, *Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung, Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Popoff, *Matériaux pour l'étude de la myélite aiguë d'origine toxique, St. Pétersbourg* 1882, *und Virch. Arch.* 93. *Bd.*
Schultze, *Bleilähmung, Arch. f. Psych. XVI.*
v. Tschisch, *Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftungen mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbichromat, Virch. Arch.* 100. *Bd.*
Vulpian, *Maladies du syst. nerveux* 1879.

Weitere diesbezügl. Literatur enthält § 84.

Literatur über genuine einfache Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Bulbärkerne.

Charcot *et* **Joffroy**, *Arch. de physiol.* 1869.
Charcot *et* **Gombault**, *ib.* 1869.
Charcot, *ib. IV* 1870 *und Krankheiten des Nervensystemes, Stuttgart* 1874 *u.* 1878.
Cornil *et* **Lépine**, *Paralysie gén. spinale ant. subaiguë, Gaz. méd. de Paris* 1875.
Déjerine, *Arch. de phys. VI* 1883.

Duchenne *et* **Joffroy,** *Arch. de phys. IV* 1870.
Erb *und* **Schultze,** *Arch. f. Psych. IX.*
Jarisch, *Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. VIII* 1881.
Kesteven, *St. Barthol. Hosp. Rep. XIII* 1878.
Oppenheim, *Ueber die Poliomyelitis anterior chronica, Arch. . Psych. XIX* 1888.
Pierret, *Arch. de physiol. II* 1875.
Vierordt, *Arch. f. Psych. XIV.*
Schultze, *Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 101 (*amyotrophische Lateralsklerose*).

§ 97. Die Substanz des Rückenmarks und des verlängerten Marks ist gegenüber Störungen der Ernährung sehr empfindlich, und so kommt es, dass nicht selten eine **Degeneration der Nerven** und der **Ganglienzellen** eintritt, welche in kurzer Zeit mit einem Zerfall und Untergang derselben endet. In sehr vielen Fällen liegt die Ursache in Ischämie, in anderen sind es traumatische Einwirkungen, in noch anderen entzündliche Processe, Tuberkelbildungen oder Geschwülste, in deren Gebiet die nervöse Substanz der Degeneration verfällt.

Die **ischämische Degeneration** hängt in manchen Fällen von einer Verengerung und einem Verschluss der Blutgefässe ab, welche durch Arteriosklerose und durch hyaline Degeneration der Gefässwände oder auch durch Thrombose und Embolie verursacht werden. In seltenen Fällen kann auch eine Thrombose, resp. Embolie der Aorta descendens zu Lähmung des Rückenmarks durch Ischämie führen. In anderen häufigen Fällen ist eine Compression des Rückenmarks die Ursache einer eintretenden Lähmung, so dass man den Process als **Compressionsdegeneration** bezeichnen kann. Da das Rückenmark in dem Wirbelrohr liegt, so kann natürlich alles, was den Raum in demselben beengt, eine Compression des Rückenmarks bewirken. So wird z. B. eine in der Dura mater oder der Pia sitzende Geschwulst, werden unter Umständen auch schon umfangreiche Erweiterungen

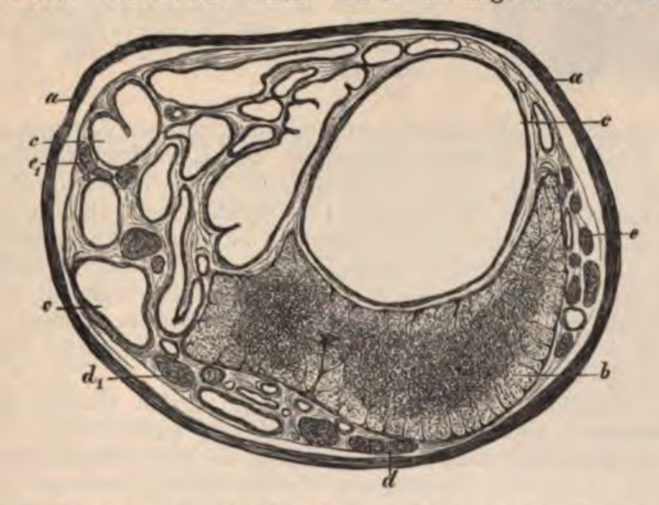


Fig. 144. Compression des Lendenmarks durch ein aus erweiterten Venen gebildetes cavernöses Gewebe in der Pia mater der Dorsalfläche des Rückenmarkes. *a* Dura mater. *b* Comprimirtes Rückenmark. *c* Venöse Bluträume. *d* d_1 Durchschnitt durch die vorderen, *e* e_1 Durchschnitt durch die hinteren Nervenwurzeln. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Celloidin eingebettet geschnittenes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 4.

der Venen der Pia (Fig. **144** *c*) das Rückenmark (*b*) comprimiren. In anderen Fällen sind es tuberculöse Granulationswucherungen und Käsemassen, welche sich im Epiduralraum ansammeln, in noch anderen Wirbelkörper oder Wirbelbögen, welche in Folge von Caries der Wirbelsäule aus ihrer Lage gerathen sind, in noch anderen zerquetschte und nach innen vorgetretene Wirbelkörper (Fig. 145), welche einen Druck auf die Medulla spinalis ausüben.

Alle die genannten und andere ähnliche Veränderungen wirken hauptsächlich dadurch degenerirend, dass im Rückenmark die Circulation behindert wird und danach das Gewebe der ischämischen Degeneration verfällt. Bei Fracturen und Luxationen und Zerquetschungen der Wirbelsäule kommt es auch zu einer **mechanischen Zertrümmerung** der Rückenmarkssubstanz, und es können auch an Caries sich anschliessende Verschiebungen der Wirbelkörper in ähnlicher Weise wirken. Bei Caries des Atlas und Epistropheus, welche zur Lockerung der Bänder führen, kann sich der Zahnfortsatz in die Medulla oblongata einbohren. **Hieb-**, **Stich-** und **Schusswunden** können gelegentlich auch das Rückenmark verletzen und zertrümmern. Durch schwere **Contusionen** der Wirbelsäule werden unter Umständen auch Theile des Rückenmarks zerrissen und abgetödtet, ohne dass dabei Quetschungen durch benachbarte Hartgebilde eintreten.



Fig. 145. Verengerung des Wirbelkanales durch Zerquetschung und Vortreibung des Körpers des VI. Brustwirbels.

Die Compressionsdegenerationen und mechanischen Zertrümmerungen betreffen meist den ganzen Querschnitt des Rückenmarks oder einen grossen Theil desselben, wobei namentlich die weisse Substanz leidet; die durch Gefässverschluss verursachten Degenerationsherde haben eine sehr verschiedene Ausdehnung und beschränken sich den Gefässgebieten entsprechend nicht selten auf einzelne Theile des Rückenmarkquerschnittes, z. B. auf ein Vorderhorn. Sie können ferner auch multipel auftreten. Ihre Entstehung wird durch **allgemeine Anämie** begünstigt, und es kann unter Umständen auch diese allein zu ausgebreiteten degenerativen Veränderungen im Rückenmark führen.

Alle aufgeführten Degenerationsvorgänge werden vielfach als Myelitis bezeichnet, und es hat diese Bezeichnung auch insofern Berechtigung, als an diese Degenerationsvorgänge sich leichte Entzündungsprocesse anschliessen. Um sie von anderen entzündlichen Processen zu unterscheiden, empfiehlt es sich jeweilen in der Benennung auch die Entstehung anzugeben und die in Rede stehenden Affectionen als ischämische Myelitis, Compressionsmyelitis, Quetschungsmyelitis etc. zu bezeichnen. Für die anämische Erweichung ist auch der Name Myelomalacie passend.

Zu Beginn ist der Process also eine Degeneration, welche wesentlich

durch degenerative Veränderungen an den nervösen Elementen, die meist zum Untergang derselben führen, charakterisirt ist. Zuweilen gesellt sich dazu noch **Blutung**, namentlich bei mechanischen Zertrümmerungen des Rückenmarks. Im ersten Fall ist der Effect der Schädigung eine **weisse**, im zweiten eine **rothe** oder **gelbe** oder **braune Erweichung**, ein Process, bei welchem die Rückenmarksubstanz an Consistenz mehr und mehr verliert und nach einiger Zeit oft zu einer breiigen Masse wird, die auf der Schnittfläche austritt. Fehlt Blut, so ist dieselbe in der ersten Zeit undurchsichtig weiss. Beimischung von Blut und dessen Zerfallsproducten gibt ihr rothe, gelbe und braune Färbung.

Die in Folge der Ischämie und der Abtödtung dem Untergang entgegengehenden nervösen Elemente zeigen verschiedene Veränderungen. Aus dem Mark der Nervenscheiden bilden sich zunächst Myelintropfen verschiedener Grösse, welche den Axencylindern zu Beginn noch anhaften (Fig. 146 *a b*) und dadurch das Bild der sog. varicösen Nervenfasern erzeugen, dann aber sich ablösen und frei (*d*) in der Erweichungsmasse liegen. Weiterhin bilden sich aus denselben Fetttröpfchen, welche von Zellen, die sich in dieser Zeit in den Erweichungsherden ansammeln, aufgenommen werden, so dass sich Fettkörnchenkugeln bilden.



Fig. 146. Compresionsdegeneration des Rückenmarkes. *a* Nervenfaser mit geronnener Myelinscheide. *b* Axencylinder mit anhängendem Myelin. *c* Nackter, c_1 nackter gequollener Axencylinder. *d* Freie Myelinkugel. *e* Freie Zerfallsmassen des Myelins und der Axencylinder. *f* Körnchenkugeln. *g* Kleine Rundzellen. Zerzupfungspräparat aus der weissen Substanz. Vergrösserung 300.

Die Axencylinder erleiden meist eine Aufquellung, werden dadurch varicös und zerfallen alsdann in Trümmer, oft unter Vacuolenbildung, und ebenso treten an den Ganglienzellen Erscheinungen der Nekrose und des Zerfalls, wie Kernschwund, Schrumpfung oder Aufquellung und Vacuolenbildung, Verfettung und Zerbröckelung etc. auf. Nach Kahler beginnen die Axencylinder schon 6 Stunden nach Beginn der Compression aufzuquellen. In seltenen Fällen können die abgestorbenen Ganglienzellen auch verkalken, so namentlich dann, wenn die Nekrose nur einzelne Zellen und Fasern betrifft und nicht in umfangreicheren Erweichungsherden auftritt.

Bei hochgradigen Ernährungsstörungen kann auch das Gliagewebe, ja selbst das Bindegewebe der Gefässe und deren Scheiden zum Theil nekrotisch werden, doch bleiben diese Gewebsbestandtheile gewöhnlich erhalten, namentlich das Bindegewebe. Im Laufe von Wochen und Monaten werden die Zerfallsproducte allmählich resorbirt, wonach der flüssige Inhalt der Erweichungsherde sich allmählich klärt. Gewöhnlich tritt ein Collaps des Rückenmarks ein, so dass bei grösseren Zerstörungen schon äusserlich die Verschmälerung des Rückenmarks erkennbar ist, doch kann sich in den Maschen der durch den Gewebszerfall rareficirten

Gewebe lange Zeit Flüssigkeit erhalten. Bei jüngeren Individuen stellt sich im Laufe der Zeit eine Wucherung des Bindegewebes und des Gliagewebes in dem erkrankten Bezirk und dessen Umgebung ein, so dass die narbig geschrumpfte Stelle eine gewisse Verhärtung erfährt und zugleich, falls die Zerfallsmassen alle oder nahezu alle resorbirt worden sind, ein graues oder grau und weiss geflecktes Aussehen erhält. Beimischung von Blut gibt ihr eine gelbe oder braune oder rostfarbene Färbung. (Weitere Einzelheiten über die histologischen Vorgänge enthält § 102 über hämatogene Myelitis.)

Die **Degenerationen**, welche im **Gebiete von Entzündungsherden**, **Tuberkeln** und **Geschwülsten** an den Nervenfasern und Ganglienzellen auftreten, sind den bei Ischämie vorkommenden ähnlich, doch tritt hier die Quellung der Axencylinder oft viel stärker hervor.

Regenerative Wucherungen der Ganglienzellen scheinen beim Menschen nicht vorzukommen, und wenn vielleicht auch Kerntheilungsvorgänge an den Ganglienzellen sich einstellen können, so findet doch niemals ein Wiederersatz von verloren gegangenem Rückenmark- oder Hirngewebe statt.

Leyden (*Arch. f. Psych. IX*) fand bei Arbeitern, welche an Brückenbauten in Caissons bei hohem Drucke gearbeitet hatten und bei Austritt aus den Caissons gelähmt wurden, kleine Degenerationsherde im Rückenmark und nimmt an, dass dieselben durch Gase herbeigeführt wurden, welche bei dem raschen Sinken des Luftdruckes aus dem Blute austraten. Nach experimentellen Untersuchungen von Tizzoni (*Ueber die Wirkungen der Exstirpation der Nebennieren auf Kaninchen, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VI, Jena 1889*) treten nach Exstirpation der Nebennieren bei Versuchsthieren degenerative und entzündliche Veränderungen im Rückenmark und dessen bindegewebigen Hüllen auf.

Literatur über Rückenmarksdegeneration, bedingt durch Ischämie, Compression, Quetschung, Erschütterung und Blutung.

Beck, *Ueber einen Fall anämischer Erweichung des Rückenmarks, I.-D. Tübingen* 1887.
Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv. II* 1873 *u. Gaz. méd.* 1874.
Clemens, *Die Erschütterung des Rückenmarks, Dtsch. Klinik* 1863—65.
Ehrlich *und* **Brieger**, *Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau durch temporäre Unterbindung der Aorta, Zeitschr. f. klin. Med. VII* 1884.
Eisenlohr, *Ueber acute Bulbär- u. Ponsaffectionen, Arch. f. Psych. IX* 1878.
Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XI.*
Fronmüller, *Die Rückenmarkszerreissung, Memorabilien* 1876.
Kahler, *Compressionsdegeneration, Prag. Zeitschr. f. Heilk. II.*
Kahler O. *und* **A. Pick**, *Compression, Arch. f. Psych. X.*
Leyden, *Klinik d. Rückenmarkskrankh.* 1874—76, *und Ein Fall von Hämatomyelie, Zeitschr. f. klin. Med. XIII* 1887.
Lichtheim, *Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen, Centralbl. f. allg. Path. I.*
Mayer, *Zur Lehre von der Anämie des Rückenmarks, Zeitschr. f. Heilk. IV* 1883.
Michaud, *Sur la myélite et la méningite dans le mal vertébr., Paris* 1871.
Müller, W., *Beitr. z. path. Anat. u. Phys. des Rückenmarks, Leipzig* 1871.
Nauwerck, *Ueber die Entstehung der Rückenmarkserweichung, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler II.*
Obersteiner, *Ueber Erschütterung des Rückenmarks, Wiener med. Jahrb.* 1879.
Otto, *Aneurysmen der Rückenmarksgefässe, Arch. f. Psych. XVI.*
Pugibet, *Des paralysies dans la dysentérie, Revue d. med. VIII* 1888.
Schmaus, *Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule, Wiesbaden* 1889.
Spronck, *Contrib. à l'étude expérimentale des lésions de la moëlle epinière déterminées par l'anémie passagère de cet organ, Arch. d. phys. I* 1888.
Tietzen, *Die acute Erweichung des Rückenmarks, I.-D. Marburg* 1886.

Literatur über Regeneration des Rückenmarkes.

Brown-Séquard, *Gaz. méd.* 1849, 1850, 1851.

Caporaso, *Sulla rigenerazione del midollo spinale della coda dei tritoni, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler V* 1889.

Dentan, *Rech. sur la régéneration de la moëlle épinière, Diss. in., Berne* 1875.

Eichhorst *und* **Naunyn**, *Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben, Arch. f. exper. Pathol. II* 1874.

His, *Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark, Leipzig* 1889, *und Arch. f. Anat. u. Phys.* 1889.

Masius *et* **Vanlair**, *Mém. de l'acad. de Belgique T.* 21 1870, *Versuche an Fröschen.*

Müller, H., *Ueber Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarkes von Eidechsen und Fischen, Frankfurt* 1864.

Schiefferdecker, *Ueber Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes, Virch. Arch.* 67. *Bd.* 1876.

§ 98. Werden gewisse Theile des Hirnes oder Rückenmarkes zerstört, so treten auch in bestimmten Fasersystemen Degenerationen auf, welche als **secundäre Strangdegenerationen** bezeichnet werden. Die Ursache derselben ist darin gelegen, dass die betreffenden Stränge von ihren trophischen Centren getrennt oder letztere selbst zerstört werden.

Je nach der Richtung, welche die Entartung nimmt, unterscheidet man auf- und absteigende secundäre Degenerationen.

Die **absteigende Degeneration** kommt am häufigsten an den Pyramidenstrangbahnen (vergl. pg. 266 Fig. 137 *P.s.b.* und *P.v.b.*) zur Beobachtung und tritt in allen jenen Fällen ein, in denen die motorischen Centren der Grosshirnrinde oder die durch den Stabkranz, die innere Kapsel, die Pedunculusbahn des Hirnstammes und die Pyramidenstrangbahnen von der Hirnrinde nach abwärts ziehenden motorischen Faserzüge irgendwo zerstört sind. Sie reicht nach abwärts bis zum Eintritt der Pyramidenbahnen in die Vorderhörner des Rückenmarkes. In seltenen Fällen verfallen auch die Ganglienzellen der Vorderhörner der Atrophie, worauf alsdann auch die aus dem Rückenmark austretenden motorischen Fasern degeneriren. Ob die bei Paralytikern vorkommenden Degenerationen der Pyramidenbahnen von Rindenerkrankungen abhängig sind oder nicht, ist noch streitig (vergl. § 101).

Sitzt die primäre Degeneration im Rückenmark, und ist der ganze Querschnitt der Leitung unterbrochen, so degeneriren unterhalb der betreffenden Stelle auch die übrigen Theile der Vorderseitenstränge, in höherem Grade jedoch nur in einer Höhenausdehnung von 1 – 2 cm, weiter nach abwärts dagegen nur noch vereinzelte Fasern. Auch in den Hinterstranggrundbündeln stellt sich eine etwa 6 cm nach abwärts reichende Degeneration einzelner Fasern ein. Letztere sind vielleicht Nervenzüge (Schultze), welche aus den hinteren Wurzeln stammen und nach ihrem Eintritt in das Rückenmark eine Strecke weit nach abwärts ziehen.

Aufsteigende Degenerationen stellen sich nach Zerstörung des Rückenmarkes und der Fasern der hinteren Rückenmarkswurzeln ein.

Nach Unterbrechung des Rückenmarkes entarten dicht über der verletzten Stelle sämmtliche Hinterstränge, weiter nach oben dagegen nur die Goll'schen Stränge (Fig. 137 *f.gr.*), diese aber bis hinauf zum Nucleus funiculi gracilis. Ganz ähnlich verhält sich die Degeneration nach Untergang der hinteren Wurzeln, indem die Goll'schen Stränge ihr Centrum in den Spinalganglien haben.

Liegt der zerstörte Theil des Rückenmarkes im oberen Dorsaltheil, so degeneriren oberhalb der verletzten Stelle auch die Kleinhirnseiten-

strangbahnen (Fig. 137 *K.s.b.*), welche von den CLARKE'schen Säulen aus nach dem Kleinhirn ziehen. Nach SCHULTZE degenerirt auch noch ein vor denselben peripher in den Seitensträngen gelegener Bezirk.

Die secundären Degenerationen beginnen gleichzeitig im ganzen Gebiete der betreffenden Nervenbahnen. Sie sind schon in der zweiten Woche nach der Leitungsunterbrechung für die mikroskopische Untersuchung kenntlich, indem in dieser Zeit der Zerfall der Markscheiden und der Axencylinder bereits begonnen hat.

Ist der Zerfall bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so stellt sich auch die Resorption der Zerfallsmassen ein, wobei Körnchenzellen auftreten. Der durch die Degeneration frei werdende Raum wird theils durch Flüssigkeit, theils durch wucherndes Gliagewebe ersetzt, doch ist in Beziehung auf letzteres zu bemerken, dass Monate und sogar Jahre vergehen, bis sich ein dichtes Gliagewebe mit engen Gewebslücken gebildet hat.

Die Neubildung von Gliagewebe wird durch Theilung der Gliazellen des Stützgewebes eingeleitet. Weiterhin bilden die Zellen Fortsätze und meist auch neue Fibrillen.

Untersucht man einen degenerirten Strang nach 2—3 Monaten (Fig. 147 B), so besteht derselbe, falls alle Fasern oder die Mehrzahl derselben dem Untergang verfallen sind, im Wesentlichen aus einem netzförmig angeordneten Stützgewebe (Fig. 147 *b*), das, auf Querschnitten untersucht, leer ist, d. h. Flüssigkeit, da und dort auch noch Zerfallsproducte der Nervenfasern, sowie Fettkörnchenzellen (*d*) enthält. Da meist nicht alle Nervenfasern unterbrochen sind, so sieht man im Stützgewebe da und dort auch noch Nervenquerschnitte.

Das Stützgewebe ist nach 2—3 Monaten nur mässig verdickt, färbt sich aber, mit Karmin behandelt, stärker als normales Gewebe.

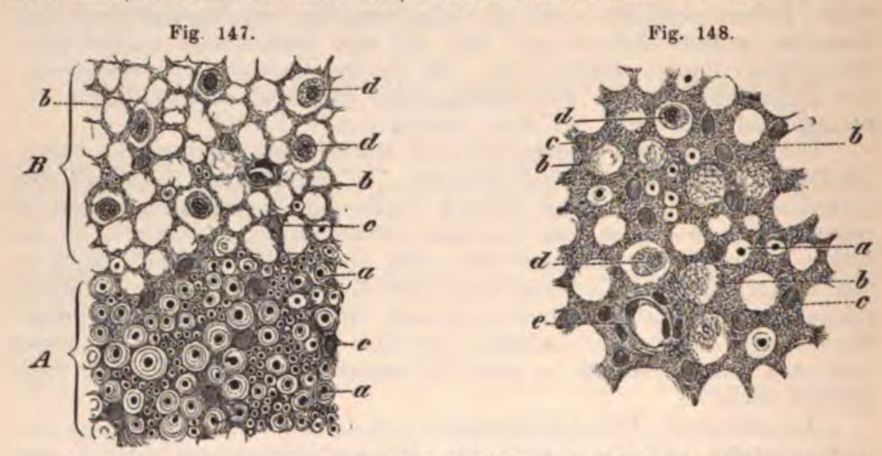


Fig. 147. Aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes oberhalb einer durch Compression degenerirten Stelle, $2\frac{1}{2}$ Monate nach Eintritt der Compression. A Querschnitt durch die normale weisse Substanz. *B* Querschnitt durch degenerirte weisse Substanz. *a* Normale Nervenfasern. *b* Gliagewebe. *c* Gliazellen. *d* Fettkörnchenzellen nach Auflösung des Fettes. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 250.

Fig. 148. Aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes, 18 Monate nach dem Eintritt einer Compressionsdegeneration. *a* Querschnitt von Nervenfasern. *b* Hyperplasirtes Gliagewebe. *c* Kerne der Gliazellen. *d* Fettkörnchenzellen nach Auflösung des Fettes. Wie Fig. 147 behandeltes Präparat. Vergr. 250.

Nach Ablauf von 6—12 Monaten und nach Jahren sind die Lücken meist kleiner geworden (Fig. 148), während das Stützgewebe (*b*) an Masse meist zugenommen hat. Fettkörnchenzellen (*d*) finden sich auch nach langer Dauer des Processes theils in den Nervenlücken, theils auch in den perivasculären Lymphscheiden des Degenerationsgebietes und dessen Nachbarschaft, oft auch in den Gewebslücken der Pia mater. Das perivasculäre Bindegewebe nimmt an der Hyperplasie ebenfalls Theil.

Solange die degenerirten Stränge noch reichlich Zerfallsmassen enthalten, d. h. in den ersten 2—3 Monaten, sind sie weiss, undurchsichtig und dabei weicher als normal. Nach Resorption der ersteren werden sie grau. Gleichzeitig verlieren sie an Volumen.

In oben stehendem Texte sind nur die totalen secundären Degenerationen der langen Bahnen des Hirnes und Rückenmarkes berührt. Es versteht sich von selbst, dass auch einzelne Bündel dieser Fasern degeneriren können, und dass auch secundäre Degenerationen in den kurzen Faserzügen, z. B. den sog. Commissurenfasern des Rückenmarkes vorkommen.

Schultze fand in einem Falle, in welchem bei traumatischen Zerstörungen im Lendentheil nur Ischiadicusfasern betroffen waren, von den Goll'schen Strängen nur die hintersten Abschnitte degenerirt. Die Nervenzüge degeneriren von der Unterbrechungsstelle an bis zum nächsten Endapparat und zwar stets nur nach einer Richtung, die, wie es scheint, stets mit der Leitungsrichtung zusammenfällt. Ein Theil der Fasern des Rückenmarkes degenerirt indessen nach Unterbrechung nach keiner Richtung (Flechsig).

Bouchard u. Schiefferdecker fanden eine secundäre Degeneration nach 14 Tagen, W. Müller nach 13 Tagen, O. Kahler u. Pick schon nach 11 Tagen.

Literatur über secundäre Strangdegenerationen.

Barth, *Arch. d. Heilk. X.*

Bianchi *et* **d'Abundo**, *Absteig. Degen. nach Abtragung der motor. Rindencentren*, *Neurol. Centralbl. V* 1886.

Bramwell, *Die Krankh. des Rückenmarkes*, *Wien* 1885.

Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*, *Paris* 1874, *Leçons sur les localisat. dans les mal. du cerveau I* 1876, *und Progrès méd.* 1879.

Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI.*

Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*, 1876, *Arch. d. Heilk. XVIII* 1877, *und Ueber Systemerkrankungen*, *Leipzig* 1878.

Hayem, *Arch. de physiol. V* 1873.

Homén, *Virch. Arch.* 88. *Bd.*; *Contrib. expér. à la pathol. et à l'anat. pathol. de la moelle épinière*, *Helsingfors* 1885, *und Ét. expér. des lésions de la moelle epinière déterminées par l'hemisection de cet organ*, *Comptes rendus* 1883, *und Fortschr. d. Med. III* 1885.

Isartier, *Des dégén. second. de la moelle épin. consée. aux lés. de la subst. cortic. du cerveau*, *Paris* 1878.

Kahler *und* **Pick**, *Arch. f. Psych. X.*

Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankh. II.*

Löwenthal, *Fortschr. d. Med. I u. Revue méd. de la Suisse romande* 1885.

Martinotti, *Sulle degenerazioni system. del midollo spin. second. a lesioni della corteccia cerebrali*, *Collezione italiana di Letture sulla Medicina ser. III Nr.* 11 *und* 12, 1885.

Meyer, *Arch. f. Psych. XIII.*

Müller, *Beiträge zur pathol. Anatomie d. Rückenmarkes* 1871.

Schiefferdecker, *Virch. Arch.* 67. *Bd.*

Schultze, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1876, *Virch. Arch.* 79. *Bd. u. Arch. f. Psych. XIII und XIV.*

Simon, *Arch. f. Psych. V.*

Türck, *Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien* 1850, *und Sitzungsber. d. K. Acad. d. Wissensch. VI* 1851 *u. XI* 1853.
Waller, *Müller's Arch.* 1852.
Westphal, *Arch. f. Psych. II.*

3) Multiple Herdsklerose und diffuse Sklerose. Primäre Strangdegenerationen und Strangsklerosen.

§ 99. Es gibt im Hirn- und Rückenmark eine eigenthümliche Affection, welche durch die Bildung mehr oder weniger zahlreicher grauer Herde ausgezeichnet ist, und welche als **multiple Hirn- und Rückenmarksklerose** bezeichnet wird. Sie tritt entweder auf das Rückenmark beschränkt oder aber über das ganze centrale Nervensystem verbreitet auf.

Die Herde sind theils in der Tiefe, theils an der Oberfläche gelegen und im letzteren Falle schon äusserlich an ihrer grauen Farbe erkennbar. Die einzelnen Herde erscheinen bald kugelig, bald mehr gestreckt und unregelmässig gestaltet. Ihr Durchmesser beträgt 1—30 und 50 und mehr Millimeter. Auf dem Durchschnitt sind sie meist gleichmässig grau durchscheinend, selten grau und weiss gefleckt und dann erheblich weicher.

Gegen das gesunde Gewebe grenzen sie sich meist scharf ab, doch kommen auch Herde zur Beobachtung, in denen der Uebergang in das gesunde Gewebe durch eine grauweisse oder gefleckte Zone vermittelt wird. Die Herde sind meistens von derber Consistenz und trocken, doch gibt es Fälle, in denen sie weicher sind als die übrige Hirnsubstanz und in ihrem Parenchym ziemlich reichliche Flüssigkeit beherbergen, welche auf der Durchschnittsfläche austritt.

Die derben Herde (Fig. 149) bestehen aus einem dichten Filzwerk feiner scharf contourirter glänzender Fasern, in welches mehr oder weniger zahlreiche, oft sehr reichliche Kerne eingesprengt sind. Im Inneren grösserer harter Herde fehlen markhaltige Nervenfasern gänzlich; es enthalten dieselben dagegen oft zahlreiche marklose Fasern (Charcot, Guérard, Leyden, Schultze, Babinski, Köppen, Hess). In kleinen Herden oder am Rande grösserer sind oft noch markhaltige Fasern vorhanden, welche theils normal, theils in Degeneration begriffen sind. Fettkörnchenzellen können ganz fehlen, sind indessen meistens, wenn auch nur in geringer Zahl, vorhanden.

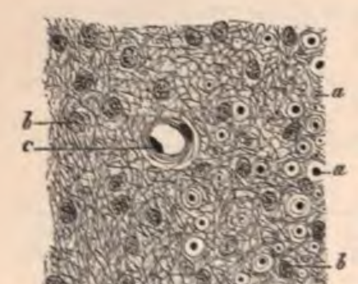


Fig. 149. Herdsklerose der weissen Substanz des Rückenmarkes. *a* Querschnitte von Nervenfasern. *b* Gliazellen. *c* Blutgefässe. Mit Müller-scher Flüssigkeit, Alkohol und Karmin behandeltes Präparat. Vergr. 300.

Die Gefässe (*c*) sind zuweilen vollkommen unverändert, in andern Fällen erscheinen ihre Wände hyalin verdickt, oder es besitzt das adventitielle Gewebe eine derbere Beschaffenheit als gewöhnlich. Es kann ferner vorkommen, dass die adventitiellen Spalträume lymphatische Rundzellen sowie Körnchenzellen enthalten, und dass auch in der die Gefässe umgebenden Hirn- und Rückenmarksubstanz Rundzellen in mehr oder weniger grosser Zahl liegen.

Die Hauptmasse der Kerne gehört indessen Zellen an, welche durchaus den Charakter der Gliazellen haben, welche also nur wenig Protoplasma, dagegen äusserst zahlreiche glänzende Fortsätze besitzen. Es wird danach das Filzwerk wesentlich durch die Fortsätze der Zellen gebildet.

Corpora amylacea pflegen nur spärlich vorhanden zu sein.

Sind die Herde weicher, mehr gallertartig, so ist auch der Faserfilz weniger dicht, die Maschenräume dagegen weiter. Sind die Herde weiss gefleckt, so enthalten sie zahlreiche Körnchenzellen sowie Zerfallsproducte der nervösen Substanz. Liegen die Herde innerhalb der grauen Substanz, so können sie atrophische geschrumpfte oder auch hyaline oder verquollene Ganglienzellen enthalten.

Am häufigsten tritt die Affection im Rückenmark auf und zwar in der verschiedensten Ausbreitung. Bestimmtes über die Lagerung der Herde lässt sich nicht sagen. Sie können überall vorkommen (Fig. 150, 151, 152), in den weissen Strängen sowohl als in der grauen

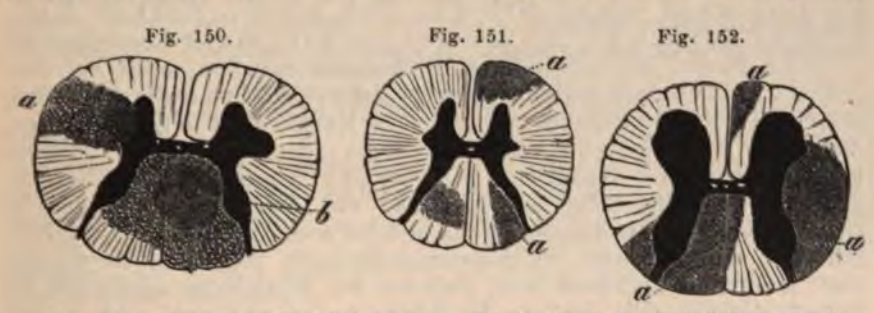


Fig. 150. Multiple Herdsklerose. Schnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes (schematisirt). *a* Sklerotischer Herd im Seitenstrang und im linken Tractus intermedio-lateralis. *b* Sklerotischer Herd in den Hintersträngen. Vergr. 3.

Fig. 151. Multiple Herdsklerose. Schnitt durch das Dorsalmark (schematisirt). *a* Sklerotische Herde. Vergr. 3.

Fig. 152. Multiple Herdsklerose. Schnitt durch den Lendentheil des Rückenmarkes (schematisirt). *a* Sklerotische Herde. Vergr. 3.

Substanz. Werden durch die Herde Leitungsbahnen unterbrochen, so gesellen sich zu den Herderkrankungen mehr oder weniger ausgedehnte Strangdegenerationen, doch muss bemerkt werden, dass sie meistens selbst bei grossen Herden vermisst werden. Werden die Ganglienzellen der Vorderhörner zerstört, so tritt eine Atrophie der vorderen Wurzeln ein.

Im Grosshirn ist das weisse Marklager in der Umgebung der Seitenventrikel sowie der Balken und der Streifenhügel, im Hirnstamme sind die Brücke, der Grosshirnschenkel und der Nucleus dentatus besonders häufig ergriffen. Mehrfach sind auch der Opticus, der Olfactorius und der Trigeminus, sowie Wurzeln der Rückenmarksnerven erkrankt gefunden worden. Im Gehirn kann unter Umständen ein grosser Theil der Decke der Seitenventrikel in einer Dicke von mehreren Millimetern grau entartet sein. Verhältnissmässig selten nimmt dagegen die Rinde an der Erkrankung Theil.

Geht man von dem histologischen Befund bei multipler Hirn- und Rückenmarksklerose aus und berücksichtigt namentlich diejenigen Fälle, in denen Gefässveränderungen und degenerative Processe an den nervösen

Elementen nachweisbar sind, so wird man geneigt sein, in der multiplen Herdsklerose eine der ischämischen Herddegeneration nahe stehende Herderkrankung, welche durch Entmarkung der Nervenfasern und schliesslichen Schwund der nervösen Elemente, sowie durch Gliawucherung charakteristisch ist, zu sehen.

Möglich erscheint auch, dass multiple Entzündungen (vergl. § 102 Myelitis) die Ursache multipler Sklerose sein können, doch ist hervorzuheben, dass anatomische Befunde, welche die entzündliche Natur der typischen multiplen Sklerose sicherstellen, nicht vorliegen. Es lässt das Vorkommen einer disseminirten miliaren Myelitis und Encephalitis einen Zusammenhang einzelner Fälle multipler Sklerose mit solchen Processen nur als möglich erscheinen.

In den meisten Fällen fehlen indessen Veränderungen, welche auf eine Entstehung der Herde aus entzündlichen oder malacischen Processen hinweisen, und es spricht verschiedenes dafür, dass die typische multiple Sklerose ein Process eigener Art ist, der als ein Folgezustand einer Störung der histologischen Ausbildung der Hirn- und Rückenmarksubstanz anzusehen ist.

Das Fehlen von secundären Strangdegenerationen selbst bei ausgedehnten sklerotischen Herden spricht dafür, dass innerhalb der sklerotischen Herde Nervenfasern in grösserer Menge nicht zerstört werden, und wenn sie fehlen, nie vorhanden waren, dass also in der Sklerose missbildete Stellen vorliegen, in denen die Ausbildung der Nervensubstanz unterblieb oder unvollkommen war, während das Gliagewebe sich übermässig entwickelte. Wenn sich bei anderen Herden frische Zerfallserscheinungen sowie Secundärdegenerationen vorfinden, so würden diese dadurch zu erklären sein, dass von der missbildeten Stelle aus die hypertrophische Glia weitere Wucherungen eingegangen und so das benachbarte Nervengewebe zur Degeneration gebracht hat, und es würde damit auch übereinstimmen, dass die multiple Sklerose meist erst in mittleren Lebensjahren pathologische Erscheinungen verursacht und alsdann ein progressives Leiden bildet.

Für diese Deutung sprechen auch manche **Gliawucherungen in der Umgebung des Centralkanales** oder hinter und neben demselben, wie sie bei der Hydromyelie und der Syringomyelie vorkommen (vergl. § 95), und von denen es wohl nicht zu bezweifeln ist, dass sie congenitale resp. aus congenitalen Anlagen sich entwickelnde Bildungen darstellen. Es sind dieselben nicht nur in ihrem Bau den Herdsklerosen durchaus entsprechend gestaltet, sondern es kann sich auch Sklerose der genannten Gebiete (Fig. 150 *b*) mit multipler Sklerose combiniren. Auch haben die sklerotischen Herde des Grosshirns ihren Sitz mit Vorliebe in der Wand der Seitenventrikel, wo sie am Dach und der Seitenwand derselben lange graue Streifen bilden.

Literatur über multiple Herdsklerose.

Arndt, *Virch. Arch.* 64. *Bd. u.* 68. *Bd.*
Babinski, *Rech. sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de sclérose de la moelle, Arch. de phys. V* 1885.
Bourneville, *De la sclérose en plaques dissém., Paris* 1869.
Buchwald, *Ueber multiple Sklerose, Dtsch. Arch. f. klin. Med. X* 1872.
Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerv., Paris* 1873.
Cramer, *Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis, Arch. f. Psych. XIX* 1888.
Erb, *v. Ziemssen's Handb. XI.*
Friedmann, *Jahrb. f. Psych. IV* 1883, *und Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, Neurolog. Centralbl.* 1887.

Frommann, *Virch. Arch.* 54. *Bd., Untersuch. üb. normal. und pathol. Anatomie des Nervensystemes, Jena* 1876, *u. Unters. über d. Gewebsveränd. b. multipl. Sklerose, Jena* 1879.
Guérard, *Essai sur la sclérose en plaques dissém, Thèse de Paris* 1869.
Hess, *Multiple Sklerose des Centralnervensystems, Arch. f. Psych. XIX* 1888.
Jolly, *Ueber multiple Hirnsklerose, Arch. f. Psych. III* 1872.
Kiewlicz, *Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multiple Sklerose und secundäre Degeneration, Arch. f. Psych. XX* 1888.
Köppen, *Die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose, Arch. f. Psych. XVII.*
Leyden, *Deutsche Klinik XV; Klinik der Rückenmarkskrankh.; Charité-Annalen III; Arch. f. Psych. VI* (*Sklerose der Bulbärkerne*), *und Berliner klin. Wochenschr.* 1878.
Otto, *Beiträge zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, Dtsch. Arch. f. klin. Med. X* 1872.
Pelizäus, *Hereditäre multiple Sklerose, Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Putzar, *Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 19. *Bd.* 1877.
Ribbert, *Virch. Arch.* 90. *Bd.*
Rindfleisch, *Histologische Details zur grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark, Virch. Arch.* 26. *Bd.*
Schüle, *D. Arch. f. klin. Med. VIII.*
Schultze *und* **Rumpf**, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1878.
Troisier, *Notes sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière, Arch. de phys. V* 1872.
Westphal, *Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweisser Degeneration des Rückenmarkes, Arch. f. Psych. IX* 1879.
Zenker, *Zeitschr. f. rat. Med.* 24. *Bd.* 1865, *und Arch. f. klin. Med. VIII* 1870.
Literaturangabe über periependymäre Gliawucherungen und Syringomyelie enthält § 95.

Literatur über Herdsklerose und diffuse Sklerose bei Neugeborenen und Kindern.

Fürstner *und* **Stühlinger**, *Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde, Arch. f. Psych. XVII* 1886.
Hartdegen, *Arch. f. Psych. XI.*
Humphrey, *Med. Times* 1877.
Neureuter *und* **Steiner**, *Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Heilk. XX. Jahrg.* 2. *Bd.*
Pollack, *Congenitale multiple Herdsklerose, Arch. f. Psych. XI.*
v. Recklinghausen, *Verhandl. d. Geburtshülfl. Gesellsch. zu Berlin* 1863.
Unger, *Multiple Sklerose im Kindesalter* 1887.

§ 100. Als **primäre graue Strangdegenerationen** bezeichnet man Rückenmarkserkrankungen, welche in ähnlicher Weise wie die secundären Degenerationen über das Gebiet ganzer Rückenmarksstränge verbreitet vorkommen, welche indessen nicht nachweislich im Gefolge einer Leitungsunterbrechung sich entwickeln, sondern primär in den betreffenden Bahnen auftreten.

Die Erkrankung ist ebenso wie die secundären Strangdegenerationen wesentlich durch eine Degeneration der Nervenfasern und durch eine Wucherung des Gliagewebes, durch **Strangsklerose** gekennzeichnet, doch stimmt das Verhältniss zwischen diesen beiden Processen nicht vollkommen mit dem bei den secundären Degenerationen obwaltenden überein. Nervenzerfall und Wucherung des Gliagewebes treten nahezu gleichzeitig ein und verlaufen einander dermaassen parallel, dass vielfach die Ansicht vertreten worden ist, dass die Gliawucherung das Primäre, die Nervendegeneration das Secundäre sei.

Es ist indessen sicherlich auch bei dieser Erkrankungsform der Nachdruck auf die Nervendegeneration zu legen und in ihr das Primäre und das Wesentliche zu sehen.

Zuerst tritt ein Zerfall der Markscheiden, sodann auch der Axencylinder der Nervenfasern ein, sodass innerhalb des degenerirenden Stranges successive, d. h. im Verlaufe von Monaten und Jahren, eine

mehr oder minder grosse Zahl von Nervenfasern verloren geht (Fig. 153). Hierbei treten, wie auch sonst bei Nervenzerfall, Fettkörnchenkugeln (*b e*) auf, welche sich namentlich in den Lymphscheiden (*d*) der Blutgefässe anhäufen, um innerhalb dieser Bahnen das Zerfallsmaterial aus dem erkrankten Bezirke wegzuschaffen.

Während dies alles geschieht, gerathen die Zellen des Stützgewebes (*c*) in Wucherung, und in demselben Maasse, wie die Nervensubstanz zu Grunde geht, nimmt das Gliagewebe zu, so dass die leerwerdenden Nervenröhren durch das hyperplasirende Gliagewebe (Sklerose) mehr oder weniger verengt werden. Gleichzeitig treten auch Verdickungen der Gefässwände auf.

Am häufigsten kommt die **graue Degeneration der Hinterstränge** (Fig. 154) vor. Sie ist es, welche im Wesentlichen die anatomische Grundlage einer Krankheit bildet, welche als **Tabes dorsualis** bezeichnet wird.

Fig. 153.

Fig. 154.



Fig. 153. Durchschnitt durch die weisse Substanz der Hinterstränge bei grauer Degeneration derselben. *a* Querschnitte normaler Nervenfasern verschiedener Dicke. *b* Körnchenzellen. *c* Glianetz mit Kernen. *d* Blutgefäss. *e* Körnchenzellen innerhalb der Lymphscheide des Blutgefässes *d*. Mit Müller'scher Flüssigkeit, Hämatoxylin, Karmin und Osmiumsäure behandeltes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

Fig. 154. Totale Degeneration und Sklerose der Hinterstränge und Atrophie der hintern Wurzeln des Rückenmarkes. *a* Keilstrang. *b* Goll'scher Strang. *c* Atropische hintere Wurzeln. Schnitt durch das Dorsalmark. Verg. 5.

Im vorgeschrittenen Stadium kann sich im Dorsalsack die Degeneration und die Sklerose über das ganze Gebiet der Hinterstränge (Fig. 154) erstrecken. Im Lendenmark (Fig. 155) bleiben die vordersten Partieen der Hinterstränge fast constant verschont. Im Halsmark (Fig. 156) bleiben zwei seitliche Partieen in den vordersten Theilen der Hinterstränge frei oder sind wenigstens nur in geringerem Grade erkrankt. Die Veränderungen sind, falls nicht schon eine totale Degeneration eingetreten ist, im Lenden- und Dorsaltheil meist am stärksten entwickelt, doch kommen auch Fälle vor, in denen das Cervicalmark am stärksten ergriffen ist. Nach oben zieht die Degeneration innerhalb der zarten Stränge bis über den Obex des Calamus scriptorius hinaus, um sich etwa in der Höhe der Striae acusticae zu verlieren.

Hat die Entartung der Hinterstränge einen erheblichen Grad erreicht, so erscheinen sie schon an der Aussenfläche grau oder grauröthlich, und auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe vollkommen grau und durchscheinend aus. Gleichzeitig ist der Breiten- und Höhendurchmesser der Stränge mehr oder weniger vermindert.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln sind immer mehr oder weniger atrophisch und grau, am stärksten dann, wenn auch die Stränge hochgradig entartet sind. Dementsprechend ist auch der innerhalb des Rückenmarks gelegene Theil der hinteren Wurzelfasern atrophisch, und zwar sowohl jener Fasern, welche durch die grauen Säulen nach vorne ziehen, als auch jener, welche die Wurzelzonen der Hinterstränge durchsetzen. In seltenen Fällen stellt sich auch ein Schwund eines Theiles der Ganglienzellen der grauen Substanz ein, und in den Clarke'schen Säulen (Lissauer) schwinden die meisten der zahlreichen feinen Nervenfasern, die normaler Weise innerhalb derselben liegen und z. Th. vom Hinterstrang einstrahlen. Erhalten bleiben nur die zum Hinterstrang ziehenden Flechsig'schen Kleinhirnbündel, deren trophische Centren die Zellen der Clarke'schen Säulen bilden.

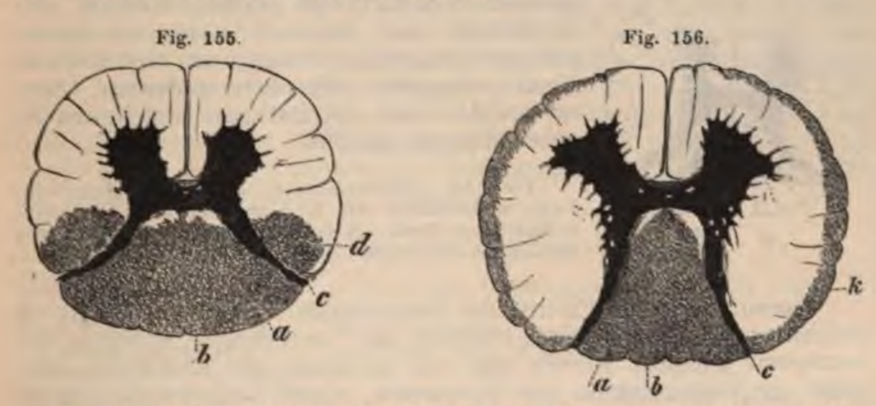


Fig. 155. Degeneration und Sklerose des Keilstranges (a), des Goll-schen Stranges (b) und des hintersten Theiles des Seitenstranges (d). a Atrophische hintere Wurzel. Schnitt durch den obersten Lendentheil des Rückenmarkes. Vergr. 5.

Fig. 156. Combination von Hinterstrangsklerose mit peripherer Sklerose (nach Westphal). a Keilstrang. b Goll'scher Strang. k Periphere Sklerose (Kleinhirnseitenstrangbahn). Durchschnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes. Vergr. 5.

Die Hinterstrangdegeneration mit den genannten Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hintersäulen tritt meist als eine für sich bestehende uncomplicirte Rückenmarksaffection auf, doch kommen Fälle vor, in denen gleichzeitig oder später auch Theile der Seitenstränge degeneriren. So kann eine entsprechende Entartung die hinteren Theile der Seitenstränge (Fig. 155 *d*), d. h. die Pyramidenbahnen oder die äusserste Zone der Seitenstränge (Fig. 156 *k*), d. h. die Kleinhirnseitenstrangbahnen ergreifen und sich von da aus auch auf die Vorderstränge verbreiten.

Nicht selten treten auch graue Herde im Nervus opticus, im N. oculomotorius und N. trigeminus, ferner auch im Gehirn und Rückenmark auf. Nach Déjerine, Oppenheim und Siemerling sind auch die peripheren Nerven, und zwar vornehmlich die distalen Endtheile degenerirt, und es zeigen sowohl die sensiblen Hautnerven als auch die Muskelnerven, in einzelnen Fällen auch die Kopfnerven (Oppenheim) erhebliche degenerative Atrophie.

Der der Tabes zu Grunde liegende Process hat von den Autoren eine sehr verschiedene Deutung erfahren. Leyden betrachtet die Er-

krankung als einen degenerativen Process; CYON, FRIEDREICH und FROMMANN zählen sie zu den Entzündungen; CHARCOT bezeichnet sie als parenchymatöse Entzündung, ERB als chronische Myelitis; ADAMKIEWICZ sucht das Wesentliche in einer chronischen Degeneration des Bindegewebes.

Nach dem, was eine genaue mikroskopische Untersuchung ergibt, handelt es sich bei der **Tabes** um einen **Degenerationsprocess** in functionell zusammengehörigen Fasern.

Nach PIERRET, CHARCOT und STRÜMPELL treten zu Beginn der Erkrankung Züge degenerirter Fasern auf, welche die mittleren Partieen der BURDACH'schen Stränge (Fig. 157 *a*) einnehmen und meistens zuerst im Lenden- und Dorsaltheil des Rückenmarkes entstehen. Gleichzeitig zeigen sich auch degenerirte Fasern in den hinteren Wurzeln, und im Dorsal- und Halstheil bildet sich innerhalb der GOLL'schen Stränge ein der hinteren Fissur anliegender Degenerationsstreifen. Später werden auch im Halsmark die BURDACH-schen Stränge ergriffen.



Fig. 157. Anfänge der Hinterstrangsklerose im Dorsaltheil des Rückenmarkes (nach CHARCOT). *a* Sklerotische Herde in den Keilsträngen. *b* Sklerotischer Herd in den GOLL'schen Strängen. Vergr. 5.

Worauf der erste Eintritt der Degeneration zurückzuführen ist, ob es sich um die Folgen einer ererbten oder erworbenen Schwäche der centripetal leitenden Nerven oder um Störungen der Ernährung, vielleicht um Folgezustände von chronischen, durch Stoffwechselstörungen bedingten Intoxicationen handelt, ist zur Zeit noch nicht zu entscheiden. Die Kliniker führen als Ursache der Tabes mancherlei Momente, wie z. B. Erkältung, Ueberanstrengung, sexuelle Excesse etc., auf. Neuerdings haben ERB und Andere mit grossem Nachdruck auf die Syphilis als die häufigste Ursache der Tabes hingewiesen. Männer erkranken weit häufiger als Frauen.

Manche Autoren (FRIEDREICH, SCHULTZE, KAHLER, PICK) haben angenommen, dass eine mangelhafte Ausbildung der Stränge, ein Stehenbleiben auf einer unvollkommenen Entwickelungsstufe häufig den Ausgangspunkt der primären Strangdegeneration bildet, und haben daher namentlich darauf hingewiesen, dass gewisse Formen der Strangdegenerationen hereditär (FRIEDREICH, *l. c.*; RÜTIMEYER, *Virch. Arch. 91. Bd.*) auftreten, und dass gerade bei diesen Veränderungen gefunden werden (FRIEDREICH, *Virch. Arch. 70. Bd.*), welche nur durch die Annahme einer mangelhaften Ausbildung des Rückenmarkes erklärt werden können. Es ist sicherlich nicht zu leugnen, dass hereditäre Anlage in einzelnen Fällen eine gewisse Rolle spielt, doch zeigen diese Fälle oft anatomische Besonderheiten und sind combinirte Systemerkrankungen (RÜTIMEYER, *Virch. Arch. 110. Bd.*). In den meisten typischen Fällen lässt sich eine solche Annahme nicht machen, und wir müssen uns nach andern Ursachen umsehen. ERB (*Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, und Berl. klin. Wochenschr. 1883 N. 32*), FOURNIER (*De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, Paris 1882*), VOIGT (*Berl. klin. Wochenschr. 1883*), RUMPF (*ebenda*), BERGER (*D. med. Wochenschr. 1885*) und Andere haben neuerdings mit besonderem Nachdruck auf die

Syphilis hingewiesen und die Angabe gemacht, dass ein grosser Procentsatz, nach ERB 80—90 %, der an Tabes Leidenden auch an Syphilis erkrankt sei. Wenn nun auch andere Autoren (WESTPHAL, LEYDEN, EULENBURG (*Virch. Arch. 99. Bd.*) ein solches Verhältniss nicht zu constatiren vermochten, so scheint doch der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Tabes ein sehr bedeutender zu sein. Als anderweitige ätiologische Momente kommen Erkältung, Durchnässung, starke körperliche Anstrengung, Traumen, Difformitäten der Wirbelsäule, acute Krankheiten und Erschöpfungszustände des Organismus in Betracht.

Nach TUCZEK (*Arch. f. Psych. XIII*) treten bei Ergotismus ähnliche Veränderungen wie bei Tabes in den Hintersträngen auf, doch sind sie nicht progressiv (TUCZEK, *Ueber die bleibenden Folgen nach Ergotismus Arch. f. Psych. XVIII*).

WESTPHAL (*Virch. Arch. 39. u. 40. Bd., und Arch. f. Psych. XII 1882*) und CLAUS (*Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXVIII 1881*) haben gezeigt, dass bei Dementia paralytica sehr häufig auch eine graue Hinterstrangdegeneration beobachtet wird. Hiernach muss man annehmen, dass diese Individuen zu Tabes besonders disponirt sind, oder aber, dass dieselben Schädlichkeiten, welche die der progressiven Paralyse zukommenden Veränderungen im Gehirn herbeiführen, im Rückenmark eine graue Degeneration der Hinterstränge verursachen können.

Literatur über Tabes dorsalis.

Adamkiewicz, *Arch. f. Psych. X u. XII, u. Die Rückenmarkschwindsucht, Wien* 1885.

Babinski, *Arch. de phys. V* 1885.

Braun, *Ueber einen eigenthüml. Fall von combinirter systematischer Erkrankung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 42. *Bd.* 1888.

Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.* 1873.

Déjerine, *Arch. de phys.* 1884, *Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, Arch. de phys. II* 1883, *und Ét. cliniques et anatomo-pathologiques sur l'atrophie musculaire des ataxiques, Revue de méd. IX* 1889.

Déjerine *et* **Huet,** *Traumatisme périphér. et tabès, Revue de méd. VIII* 1888.

Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI.*

Friedreich, *Virch. Arch.* 26., 27., 68. *u.* 70. *Bd.*

Frommann, *Unters. über norm. u. pathol. Anatom d. R.-M., Jena* 1867.

Gombault *et* **Mallet,** *Sur un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance — Autopsie, Arch. de méd. expér. I* 1889.

Jäderholm, *Nord. med. Arkiv I.*

Kahler, *Zeitschr. f. Heilk. II* 1882.

Kraus, *Neurol. Centralbl.* 1885.

Leyden, *Die graue Deg. der hinteren Rückenmarksstränge, Berlin* 1863, *Klinik der Rückenmarkskrankh. II, D. Zeitschr. f. klin. Med.* 1877, *und Realencyklop. der gesammt. Heilk., Art. Tabes dorsalis.*

Lissauer, *Fortschritte d. Med. II* 1885, *und Beitr. z. Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarkes und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis, Arch. f. Psych. XVII* 1886.

Neftel, *Beitr. z. Aetiologie der Tabes, Virch. Arch.* 117. *Bd.* 1889.

Oppenheim, *Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes (Degenerative Veränderungen bulbärer Nerven), Arch. f. Psych. XX* 1889.

* **Oppenheim** *und* **Siemerling,** *Beitr. zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankung, Arch. f. Psych. XVIII* 1887.

Pierret, *Arch. de physiol. III* 1870, *IV* 1872 *u. V* 1873, *u. Gaz. méd. de Paris* 1882.

Raymond *et* **Arthaud,** *Soc. de biol.* 23. *Juli* 1882.

Rütimeyer, *Hereditäre Ataxie, ein Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen, Virch. Arch.* 110. *Bd.*

Strümpell, *Tagebl. d. Naturforscherverѕ. in Salzburg* 1881, *und Arch. f. Psych. XII.*

Takacs, *Centralbl. f. d. med. Wissenschaft* 1878, *und Arch. f. Psych. IX.*

Westphal, *Arch. f. Psych. V, IX, XII u. XVI.*

Wolff, *Arch. f. Psych. XII.*

Woodhead Sims, *Journ. of Anat. and Physiol. XIV* 1882.

§ 101. Eine zweite Form primärer Strangdegeneration ist die als **amyotrophische Lateralsklerose** bezeichnete Rückenmarkserkrankung. Sie ist in erster Linie durch eine über die ganze Länge des Rückenmarkes sich erstreckende Degeneration der Seitenstränge, in zweiter durch Atrophie und Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, sowie der mit ihnen gleichwerthigen motorischen Kerne des verlängerten Markes gekennzeichnet.

Die Degeneration der weissen Substanz ist wesentlich durch Atrophie, Zerfall und Untergang von Nervenfasern, sowie durch Zunahme des Gliagewebes charakterisirt, doch pflegt die sich einstellende Sklerose nicht so bedeutend zu sein, wie bei der Hinterstrangdegeneration. Nur wenn die Fälle erst sehr spät zur Section kommen, ist sie dicht und fest.

In manchen Fällen ist die Strangdegeneration (Fig. 158 *b*) auf die Pyramidenstrangbahnen beschränkt und daher auch in jenen Theilen des Rückenmarkes, wo diese Bahnen einen compacten Strang bilden,



Fig. 158. Amyotrophische Lateralsklerose. Querschnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes. *a* Vorderhörner, deren Ganglienzellen grossentheils geschwunden sind. *b* Erkrankter Theil der Seitenstränge, den total gekreuzten Pyramidenstrangbahnen entsprechend. Vergr. 10.

also im Halstheil, ziemlich scharf abgegrenzt, während da, wo die Pyramidenbahnen mit anderen Faserzügen stark untermischt sind und zugleich weit nach vorne reichen, wie im Dorsalmark, auch die Degeneration schwer abzugrenzen ist. Haben sich die Pyramidenstränge in der Pyramidenkreuzung total gekreuzt, so ist auch die Degeneration nur in den Seitensträngen (Fig. 158 *b*) vorhanden. Besitzt das Rückenmark ungekreuzte Pyramidenvorderstränge, so sind auch diese degenerirt. In anderen Fällen erkranken neben den Pyramidenbahnen auch die kurzen Bahnen der Vorderseitenstränge, welche Flechsig als Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel, Charcot als Zones radiculaires antérieures bezeichnet. Es sind dies Bahnen, welche verschiedene Querschnitte des Rückenmarkes unter sich und mit der Medulla oblongata verbinden, welche ferner Wurzelfasern enthalten, die nach ihrem Eintritt noch eine Strecke in verticaler Richtung verlaufen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind meist vollkommen intact, doch sind auch Fälle beobachtet (Westphal), in denen sie gleichzeitig entartet waren.

Nach oben ist in einzelnen Fällen die Degeneration bis in die Brücke und die Grosshirnschenkel verfolgt worden. Charcot und Marie fanden in zwei Fällen Atrophie der Ganglienzellen im Centrallappen und Körnchenkugeln in der inneren Kapsel, in den Hirnschenkeln und in der Brücke.

In den Vorderhörnern der grauen Substanz schwinden hauptsächlich die Ganglienzellen der vordersten Theile (Fig. 158*a*), während die Ganglienzellen des Tractus intermedio-lateralis meist ganz oder wenigstens zum Theil sich erhalten. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen bleiben intact.

Von den motorischen Kernen des Hirnstammes sind es namentlich die Kerne des Hypoglossus, des Facialis und des Accessorius, selten des Abducens und des Trigeminus, deren Ganglienzellen schwinden. Genau ist leider in den bisher beobachteten und zur Section gekommenen Fällen die Ausbreitung der Atrophie nicht untersucht worden.

In dem Maasse, wie die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der motorischen Kerne der Medulla oblongata schwinden, verfallen auch die von denselben abgehenden Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln der Atrophie.

Die amyotrophische Lateralsklerose steht der spinalen Muskelatrophie (§ 96), bei welcher nur die Ganglienzellen der Vorderhörner schwinden, während die Pyramidenbahnen frei bleiben, sehr nahe.

Nach Charcot, Erb und Strümpell kommt in sehr seltenen Fällen auch eine **primäre Pyramidenstrangdegeneration** ohne Vorderhornatrophie vor (Paralysis spinalis spastica, primäre Lateralsklerose, Tabès dorsale spasmodique), doch scheinen dabei nach den vorliegenden Beobachtungen (Westphal, Strümpell), sofern man von den Erkrankungen der Pyramidenbahnen bei Paralytikern absieht, stets auch noch andere Bahnen, nämlich die Hinterstränge (Goll'sche Stränge) und die Kleinhirnseitenstrangbahnen zu degeneriren, so dass es sich dabei um **combinirte Systemerkrankungen** handelt. Nach Strümpell degeneriren die Pyramidenbahnen in aufsteigender, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen Stränge dagegen in absteigender Richtung, also in einer den secundären Entartungen entgegengesetzten Richtung.

Bezüglich der Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose gilt das in Betreff der Aetiologie der Tabes dorsalis Mitgetheilte, nur muss die Schädlichkeit eine derartige sein, dass ausschliesslich oder doch vornehmlich die motorischen Fasersysteme durch sie zur Degeneration gebracht werden.

Sind neben den Pyramidenbahnen auch Theile der weissen Substanz degenerirt, welche zu den Vorderstranggrundbündeln und zu den Seitenstrangresten gehören, so erklärt sich diese Complication einestheils dadurch, dass die vordern Pyramidenstrangbahnen zum Theil im Gebiete der Vorderstranggrundbündel (Flechsig) verlaufen können, zum Theil dadurch, dass die Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner auch mit einer Atrophie der in die weisse Substanz aus- resp. eintretenden Fasern verbunden ist.

Eine isolirte Erkrankung der Pyramidenbahnen kommt auch bei der Paralyse der Irren (Westphal, *Virch. Arch. 39. u. 40. Bd.* u. *l. c.* § *99* u. Schultze,

Arch. f. Psych. IX) vor, doch tritt dabei das Bild der spastischen Spinalparalyse nicht scharf hervor, weil die Kranken zu Grunde gehen, ehe die Strangdegeneration höhere Grade erreicht hat. Ob es sich dabei um primäre (Westphal) oder um eine secundäre (Flechsig) Strangdegeneration handelt, ist schwer zu entscheiden. Nach Westphal sind die innere Kapsel und die Stammstrahlung dabei unverändert.

Bei der als hereditäre Ataxie (Friedreich) bezeichneten Krankheit handelt es sich um eine diffuse Läsion der Hinter- und Seitenstränge, zu der sich jedesmal ein gewisser Grad von chronischer Entzündung der Meningen hinzugesellt (Charcot, ***Neue Vorles. über die Krankheiten d. Nervensystemes, Leipzig 1886***).

Literatur über amyotrophische Lateralsklerose und amyotrophische Bulbärparalyse.

Barth, *Arch. d. Heilk. XII u. XV.*
Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.* 1874.
Charcot *et* **Marie,** *Arch. de neurol. X* 1885.
Cornil *et* **Lépine,** *Gaz. méd.* 1875.
Déjerine, *Étude anatomique et clin. sur la paralysie labio-glosso-laryngée, Arch. de phys. II* 1883.
Dreschfeld, *Journ. of Anat. and Phys. XV* 1881.
Duchenne de Boulogne, *Gaz. hebd.* 1859 *u.* 1861.
Duménil, *Gaz. hebdom.* 1867.
Flechsig, *Ueber Systemerkrank. im Rückenmark* 1878.
Kahler, *Zeitschr. f. Heilk. V* 1884.
Kussmaul, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr.* 54.
Lépine, *Gaz. méd. de Paris* 1878 *Nr.* 17.
Leyden, *l. c.* § 99 *und Arch. f. Psychiatrie II, III u. VIII.*
Maier *und* **Kussmaul,** *Virch. Arch.* 61. *Bd.*
Minkowski, *Seitenstrangsklerose nach Lues, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV* 1884.
Moeli, *Arch. f. Psych. X.*
Pick, *Arch. f. Psych. VIII.*
Pitres, *Arch. de phys.* 1876.
Stadelmann, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIII.*
Strümpell, *Ueber spinale Muskelatrophie und amyotropische Lateralsklerose, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 42. *Bd.* 1887.
Tizzoni, *Altér. hist. du bulbe et des pneumogastriques, qui déterminent le phénomène de Cheine-Stokes, Arch. ital. de biol. V* 1884.
Vierordt, *Arch. f. Psych. XIV.*
Virchow, *Arch. f. Psych. XIV.*
Westphal, *Virch. Arch.* 40. *Bd.*
Worms, *Arch. de phys. IV* 1877.

Literatur über reine Pyramidenstrangdegeneration.

Charcot, *l. c.*
Erb, *Virch. Arch* 70. *Bd.*
Stoffela, *Wiener med. Wochenschr.* 1878.
Strümpell, *Arch. f. Psych. XVII.*
Türck, *Wiener Sitzungsberichte* 21. *Bd.* 1856.
Westphal, *Arch. f. Psych. IX.*

Literatur über combinirte Strangdegenerationen.

Braun, *Ueber einen eigenthüml. Fall von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 42. *Bd.* 1888.
Friedreich, *Virch. Arch.* 26., 27., 68. *u.* 70. *Bd.*
Kahler *und* **Pick,** *Arch. f. Psych. VIII.*
Rütimeyer, *Ueber hereditäre Ataxie, Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Virch. Arch.* 110. *Bd.*
Schultze, *Virch. Arch.* 70. *Bd.*, *u. Arch. f. Psych. V.*
Strümpell, *Arch. f. Psych. XI und XVII* 1886.
Westphal, *Arch. f. Psych. V, VIII u. IX, und Virch. Arch.* 39. *und* 40. *Bd.*

4. Die hämatogene und die lymphogene Myelitis. Tuberculose, Syphilis und Lepra des Rückenmarkes.

§ 102. In § 97 sind als ischämische Erweichung oder Myelomalacie, als Compressionsdegeneration oder Compressionsmyelitis und als traumatische Myelitis Erkrankungen des Rückenmarkes beschrieben worden, welche zwar nicht als Entzündungsprocesse beginnen, in deren Verlauf indessen auch entzündliche Vorgänge sich einzustellen pflegen. An diese Affectionen schliesst sich noch eine Gruppe von Erkrankungen an, welchen gemeinsam ist, dass auf dem Blutwege, zum Theil vielleicht auch auf dem Lymphwege Schädlichkeiten ins Rückenmark und in die Medulla oblongata gelangen und hier theils degenerative, theils entzündliche Herderkrankungen verursachen, welche man als **Herdmyelitis** zusammenfassen kann.

Die Veränderungen treten zuweilen im Verlauf der bekannten Infectionskrankheiten, von pyämischen Infectionen, Typhus abdominalis, acuten Exanthemen, Variola, acutem Gelenkrheumatismus, ulceröser Phthise auf und sollen nach Angaben von Kolessnikow, Gowers, Weller und Schaffer bei Lyssa ein constanter Befund sein. Nicht selten treten myelitische Processe auch im Verlauf entzündlicher Affectionen des Urogenitalapparates auf. Nauwerck sah Entzündungsherde und kleine Blutungen in der Medulla oblongata, in den Hirnstielen und im Gehirn bei einem Kinde, das an Chorea und Endocarditis gelitten hatte. Sie sind ferner auch im Verlauf der Malaria (Boinet, Salebert) zu beobachten.

Im Uebrigen treten myelitische Processe oft auch aus unbekannten Ursachen auf, bald in einer Weise, dass man äussere Schädlichkeiten, wie Erkältungen oder auch starke nervöse Reizungen, als Ursachen anzunehmen geneigt ist, bald auch wieder in einer Weise, dass man die Erkrankung als eine Infection anzusehen berechtigt ist. Zu letzteren gehört namentlich eine Form acuter Myelitis, welche vornehmlich in den ersten 4 Lebensjahren, seltener bei älteren Individuen auftritt, mit Fieber beginnt und mehr oder weniger umfangreiche Lähmungen hinterlässt (spinale Kinderlähmung).

Ueber die Natur und Beschaffenheit der Krankheitserreger ist wenig Sicheres zu sagen, selbst bei den genannten infectiösen Processen, indem grösstentheils nicht bekannt ist, ob es die Bakterien der betreffenden Infectionskrankheiten selbst, ob es secundär eingedrungene Mikroorganismen, oder ob es chemische Gifte sind, welche degenerirend und entzündungerregend wirken. Unter Umständen kann auch Ischämie, bedingt durch allgemeine Anämie und örtliche Gefässerkrankung und Thrombose, die erste Ursache sein. Bei manchen und gerade bei den wichtigen, schwereren Formen ist auch der erste Beginn noch wenig gekannt, da die betreffenden Patienten an dem betreffenden Leiden nicht zu Grunde zu gehen pflegen und man nur dann die Rückenmarksveränderungen zu untersuchen Gelegenheit hat, wenn die betreffenden Individuen irgend einer anderen Krankheit erliegen.

Die Schädlichkeiten gerathen wohl meist auf dem Blutwege ins Rückenmark, scheinen indessen auch den Nerven folgend (Lyssa) oder die perivasculären Lymphbahnen benutzend ins Rückenmark gelangen zu können. Am Ort ihrer Wirksamkeit verursachen sie theils Degenerationen der Ganglienzellen und der Nervenfasern, theils entzündliche Infiltrationen, wobei bald das eine, bald das andere mehr iu

den Vordergrund tritt, wobei ferner in dem nämlichen Fall die einzelnen Herde nicht überall gleich sind. Nicht selten stellen sich bei acuten Entzündungen auch kleine Blutungen ein.

Die Degenerationen sind den früher beschriebenen (§ 97) gleich. Das Nervenmark verfällt meist der fettigen Degeneration, wonach sich Fettkörnchenzellen bilden. Die Axencylinder quellen auf, werden hyalin, zerbröckeln und lösen sich auf. Die Ganglienzellen wandeln sich in hyaline oder trübe kernlose Schollen um, zerbröckeln und gehen zu Grunde, und so kommt es, dass bei intensiver Myelitis die nervöse Substanz ganz oder zu einem grossen Theil verloren geht.

Handelt es sich um eiterige Infectionen, so bildet sich nach Verflüssigung des Gewebes ein Abscess, doch ist zu bemerken, dass Abscesse der Rückenmarkssubstanz, von den inficirten Rückenmarksverletzungen abgesehen, sehr selten sind. Ist die entzündliche Affection nur geringfügig, so ist sie wesentlich durch eine Zellanhäufung, oft auch durch flüssige oder geronnene, hyaline oder körnige Exsudate in den adventitiellen Lymphräumen der Gefässe und deren nächster Umgebung gekennzeichnet. Die Degeneration der nervösen Substanz kann dabei sehr geringfügig sein.

Kleine Entzündungs- und Degenerationsherde sind für das unbewaffnete Auge nicht erkennbar. Sind die Herde grösser, die Läsion schwerer, so stellen sie bald röthliche, bald blasse, weisse Erweichungsherde dar. Blutungen geben ihnen eine rothe Färbung, das Bild einer hämorrhagischen Erweichung.

Kleine entzündliche Infiltrationsherde können sehr wahrscheinlich heilen, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen. Sind sie mit Gewebszerfall verbunden, so kommt es zu bleibenden Defecten der nervösen Substanz, während die Glia und das Bindegewebe mehr oder weniger hypertrophiren.

Je nach dem Sitz der Affection unterscheidet man verschiedene Formen der Myelitis. Als **Myelitis centralis** s. **Poliomyelitis** wird die Entzündung der grauen, als **Leukomyelitis** die Erkrankung der weissen Substanz bezeichnet. Wird der Querschnitt des Rückenmarkes ganz oder grösstentheils ergriffen, so bezeichnet man dies als **Myelitis transversa**.

Die schweren Entzündungen der grauen Substanz treten am häufigsten im Gebiete der Vorderhörner auf, werden danach der **Poliomyelitis anterior** (Fig. 159 und Fig. 160) zugezählt und bilden die Grundlage jener Erkrankung, welche zu **spinalen Lähmungen** einzelner Muskeln oder Muskelgruppen führt und namentlich bei kleinen Kindern auftritt. Dass relativ oft das Gebiet der Vordersäulen allein ergriffen wird, hat seinen Grund wahrscheinlich darin, dass diese Theile ein eigenes Gefässterritorium bilden. In seltenen Fällen erkranken in einer bestimmten Höhe vornehmlich die Hinterhörner (Poliomyelitis posterior) oder die ganze graue Substanz (Fig. 162 *a*), wobei dann meist auch Herde in der weissen Substanz (*b*) auftreten.

Die **Poliomyelitis** beginnt acut, meist mit Fieber und führt rasch zu Lähmungen, die im Laufe einer Woche zum Theil wieder zurückgehen, zum Theil bleiben. Soweit die Untersuchungen reichen, handelt es sich um eine hämorrhagische Entzündung, welche theils durch Gewebszerstörung, theils durch Druck auf die Umgebung die genannten Functionsstörungen herbeiführt. Die Höhe des einzelnen Herdes beträgt durchschnittlich etwa 0,5—4 cm, doch kommen auch Fälle vor,

in denen der Entzündungsprocess einen bedeutend grösseren Abschnitt des Rückenmarkes ergreift.

Je nach dem Grade der Entzündung wird ein grösserer oder geringerer Theil der Ganglienzellen und Nervenfasern zu Grunde gerichtet. Bei hochgradigen Circulationsstörungen geht die ganze nervöse Substanz verloren.

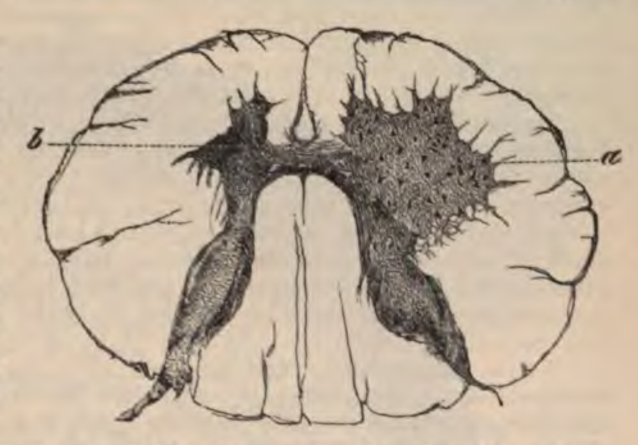


Fig. 159. Sklerose und narbige Schrumpfung des linken Vorderhornes des IV. Cervicalnerven nach Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung). *a* Normales Vorderhorn mit Ganglienzellen. *b* Atrophisches Vorderhorn. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit neutraler Karminlösung gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 7. Kind von 3½ Jahren; 8 Monate nach Eintritt der Lähmung gestorben.

Im Laufe von Wochen und Monaten werden das Exsudat und die Zerfallsmassen unter Bildung von Fettkörnchenzellen resorbirt, während gleichzeitig das perivasculäre Bindegewebe und das Gliagewebe mehr oder weniger hyperplasirten.

Betrifft die Erkrankung ein Vorderhorn, und sinkt zur Zeit der Resorption der Zerfallsmassen das Gewebe zusammen, während das Gliagewebe etwas wuchert, so findet sich nach Monaten und Jahren das Horn in einem geschrumpften und zugleich sklerotisch verhärteten Zustande (Fig. 159 *b*), besteht im Wesentlichen aus dichtem Gliagewebe und Gefässen und entbehrt der nervösen Elemente ganz oder zum grössten Theil. Die von ihm abgehenden motorischen Wurzeln sind atrophisch, nervenlos, grau.



Fig. 160. Gallertige Degeneration beider Vorderhörner (*a*) des Lendenmarkes mit Verlust sämmtlicher Ganglienzellen und Nervenfasern nach Poliomyletis anterior acuta. Behandlung wie bei Fig. 159. Vergr. 6. Mann von 40 Jahren, 20 Monate nach Eintritt der Lähmung gestorben.

Findet in dem erkrankten Vorderhorn oder den erkrankten Vorderhörnern (Fig. 160) eine Resorption der Zerfallsmassen statt, während an Stelle der Nervensubstanz klare Gewebsflüssigkeit sich ansammelt und das Gliagewebe nur in geringem Grade wuchert, so

gewinnen die Vorderhörner ein grau durchscheinendes, feuchtes, gallertiges Aussehen, sinken auf der frischen Schnittfläche etwas ein und bestehen aus einem zarten reticulär gebauten Gliagewebe (Fig. 160 *a a* und Fig. 161 *B*) mit verzweigten Gliazellen (Fig. 161 *b*) und Gefässen (*d*) und entbehren im Gebiet der Entartung sowohl der Ganglienzellen als auch der Nervenfasern. Die vorderen Wurzeln (Fig. 161 *a*) sind atrophisch.

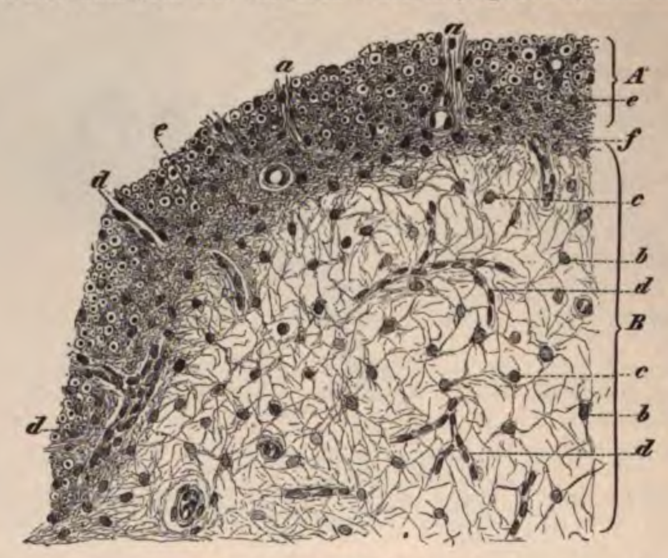


Fig. 161. Gallertige graue Degeneration des Vorderhornes des Lendentheils des Rückenmarkes 20 Monate nach acuter Poliomyelitis. *A* Weisse Substanz. *B* Spitze des Vorderhornes. *a* Atrophische nervenlose vordere Wurzeln. *b* Verzweigte Gliazellen, ein Netzwerk aus feinen glänzenden Fasern bildend. *c* Runde fortsatzlose Zellen. *d* Blutgefässe. *f* Dichte Sklerose des Randes des Vorderhornes. *e* Sklerose der daran angrenzenden Theile der weissen Stränge. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

Geht bei dem Process sowohl das Nervengewebe als das Gliagewebe verloren, und sammelt sich in der Zerfallshöhle Flüssigkeit an, so kann sich eine kleine von Gefässen durchzogene Cyste bilden.

Betrifft eine Poliomyelitis die ganze graue Substanz, so kann dieselbe in verschiedener Weise verunstaltet und in ein sklerotisches oder gallertiges Gewebe umgewandelt werden (Fig. 162 *a*).

Die **Leukomyelitis** ist bald nur eine mehr zurücktretende Begleiterscheinung (Fig. 162 *b*) einer Poliomyelitis, bald eine das anatomische Bild an der betroffenen Stelle des Rückenmarkes

Fig. 162. Sklerose und Schrumpfung der ganzen grauen Substanz (*a*) des unteren Brusttheils nach Poliomyeletis acuta. *b* Sklerotischer Herd in den Hintersträngen. Behandlung wie bei Fig. 159. Vergr. 6. Mann von ca. 30 Jahren.

beherrschende Affection (Fig. 163). Erstreckt sie sich über einen grösseren Theil des Rückenmarksquerschnittes, handelt es sich also um eine Myelitis transversa, so verliert das Rückenmark bei der Rückbildung und Heilung des Processes meist erheblich an Umfang und gewinnt auf dem Durchschnitt ein graues oder grau und weiss geflecktes Aussehen. Die Atrophie und die Sklerose erstrecken sich meist sowohl über die weisse (Fig. 162 *c*) als über die graue Substanz (*a*), doch sind meist an einem Theil des Querschnittes noch Nervenfasern und Ganglienzellen (*b*) zu finden.



Fig. 163. Sklerose des Rückenmarkes in der Höhe des unteren Dorsalmarkes nach acuter Myelitis transversalis. *a* Gelatinös aussehende degenerirte graue Substanz. *b* Uebrig gebliebene Ganglienzellen. *c* Atrophische sklerotische weisse Substanz. Behandlung wie bei Fig. 161. Vergr. 6. Mann von ca. 40 Jahren.

Die myelitischen Herde treten meist einzeln auf, können indessen auch in Mehrzahl, also in Form einer **Myelitis disseminata**, auftreten. Es gilt dies namentlich für kleine myelitische Herde, die in grosser Zahl das ganze Rückenmark durchsetzen können. Stellt sich eine myelitische Erkrankung in den Gebieten der Bulbärkerne ein, so kann sie eine acute Glossopharyngolabialparalyse oder Bulbärkernparalyse verursachen.

Treten gleichzeitig mit disseminirten entzündlichen Infiltrationen ausgedehnte Entartungen der Rückenmarksubstanz auf (vergl. § 103), so kann man die Erkrankung auch als **Myelitis diffusa** bezeichnen.

Erb und Andere geben an, dass es sich bei der spinalen Kinderlähmung um eine Entzündung handle, welche über den grössten Theil der grauen Vordersäulen verbreitet sei und nur an einzelnen Stellen eine grössere Intensität erreiche. Für diese Ansicht spreche die ausgebreitete Lähmung zu Beginn der Krankheit. Anatomisch lassen sich indessen nach Verlauf von Wochen und Monaten nur beschränkte Veränderungen nachweisen, deren Grösse je nach der Ausbreitung der bleibenden Lähmungen wechselt. Sind nur bestimmte Muskeln gelähmt, so sind auch bestimmte Theile der Vorderhörner entartet.

Nach Marie (*Progrès méd. 1883*) und Proust (*Bull. de l'Ac. de méd. XII 1884*) kommen unter den Kabylen Nordafrikas myelitische Processe vor, welche durch den Genuss der erbsenartigen Körner von Lathyrus cicera verursacht werden.

Literatur über acute Myelitis.

Achard et **Guinon**, *Note sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique, Arch. de méd. expér. I* 1889.
Baumgarten, *Arch. d. Heilk. XVII.*
Boinet et **Salebert**, *Des troublés moteurs dans l'impaludisme, Revue de méd. IX* 1889.
Buss, *Disseminirte acute Myelitis bulbi, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 41. *Bd.* 1887.
Charcot, *Krankh. des Nervensystems, Stuttgart* 1878.
Cramer, *Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis, Arch. f. Psych. XIX* 1888.
Damaschino et **Roger**, *Poliomyelitis, Gazette méd.* 1881.
Déjerine, *Note sur l'état de la moelle épinière dans deux cas de paralysie infant., Bull. de la Soc. anat.* 1877.

Déjerine *et* **Huet**, *Contrib. à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique, Arch. de phys. I* 1888.
Dujardin-Beaumetz, *De la myélite aiguë, Paris* 1872.
Eisenlohr, *Acute Myelitis dorsalis, Virch. Arch.* 73. *Bd.* 1878.
Erb, *v. Ziemssen's Handb. XI.*
Etter, *Acute Bulbärmyelitis, Correspbl. f. Schweizer Aerzte* 1883.
Hayem, *Note sur deux cas de myélite aiguë centrale diffuse, Arch. de phys. I* 1874.
Hamilton, *Quart. Journ. of Microsc. Sci.* 1875.
Hammond, *Diseases of the nerv. syst.* 1876.
Kraus, *Poliomyelitis anter. acuta, I.-D. Tübingen* 1882.
Küssner *und* **Brosin**, *Myelitis acuta disseminata, Arch. f. Psych. XVII* 1886.
Langhans, *Zur Casuistik der Rückenmarksaffectionen (Tetanus und Lepra anaesthetica), Virch. Arch.* 64. *Bd.* 1875.
Laveran, *Observation de myélite centrale subaiguë compliquée de néphrocystite et d'infection purulente, Arch. de phys. II* 1875.
Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten* 1874—1876, *Zeitschr. f. klin. Med. I, Arch. f. Psych. VI, Experimentelle Erzeugung von Myelitis durch Injection von Solutio Fowleri bei Hunden, Arch. f. Psych. VIII* 1877, *Charité-Annal. III, und Ein Fall von Hämatomyelie, Zeitschr. f. klin. Med. XIII* 1887.
Nauwerck, *Ueber Chorea, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler und Nauwerck I, Jena* 1886, *und Ueber Myelitis ib. II* 1887.
Remak, *Spinallähmung, Realencyklopädie v. Eulenburg.*
Sahli, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIII.*
Schultze, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XX, und Poliomyelitis anterior acuta, Virch. Arch.* 68. *Bd.*
Strümpell, *Aetiologie der spinalen Kinderlähmnng, Wagner's Festschr., Leipzig* 1887.
Turner, *Frischer Fall v. Poliomyelitis, Trans. Pathol. Soc. XXX, und Brit. med. Journ.* 1879.
Ullmann, *Ueber Rückenmarksabscess, Zeitschr. f. klin. Med. XVI* 1889.
v. Velden, *Disseminirte Myelitis, D. Arch. f. klin. Med. XIX.*
Westphal, *Arch. f. Psych. III u. IV* 1874.

Literatur über Myelitis und Encephalitis bei Lyssa.

Benedikt, *Virch. Arch.* 68. *Bd.*
Coatz, *Med.-Chir. Transact. XI* 1878.
Forel, *Zeitschr. f. Thiermed. III.*
Gowers, *Transact. of the Pathol. Soc. XXVIII* 1878.
Kolessnikow, *Virch. Arch.* 85. *Bd.*
Schaffer, *Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa, Beitr. z. path. An. v. Ziegler VII* 1889.
Weller, *Arch. f. Psych.* 1879.

Literatur über consecutive Myelitis, insbesondere nach Erkrankungen im Gebiete des Urogenitalapparates.

Hermann, *Drei Fälle von Rückenmarksleiden in Folge von Nervenkrankheiten, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 15. *Bd.* 1874.
Laveran, *Observation de myélite centrale subaiguë compliquée de néphrocystite et d'infection purulente, Arch. de phys.* 1878.
Leyden, *Die Paraplegia urinaria, Königsberg* 1865, *und Klinik der Rückenmarkskrankh. II* 1876.
Mannkopf, *Paraplegie bei einem complicirten Rückenmarksleiden, Berliner klin. Wochenschr.* 1864.
Remak, *l. c.*

§ 103. Die **Tuberculose des Rückenmarks** kann in drei verschiedenen Formen auftreten, von denen indessen zwei einander sehr nahe stehen. Zunächst können sich in der Substanz des Rückenmarkes einzelne Knoten oder auch nur ein einziger Knoten bilden, welcher im Centrum aus einer käsigen, zuweilen eine kleine Zerfallshöhle einschliessenden Masse, in der Peripherie aus einem grauen, etwas durchscheinenden Granulationsgewebe besteht. Die Knoten können etwa haselnussgross werden und bedingen eine mehr oder minder weit sich erstreckende Degeneration der nervösen Substanz, der sich secundäre Strangdegenerationen anschliessen. Grosse Knoten unterbrechen die

Continuität der Rückenmarksfasern ganz. In der Pia mater der Umgebung können früher oder später Resorptionstuberkel auftreten; nach einer Beobachtung von OBOLONSKY kann sich die Tuberculose auch innerhalb des Centralkanales weiter verbreiten, so dass entfernt vom Käseknoten Tuberkel auftreten.

Die zweite häufigste Form der Rückenmarkstuberculose schliesst sich an Tuberculose der Meningen an, ist eine tuberculöse Meningomyelitis, bei welcher in der Umgebung der in das Rückenmark eintretenden Gefässe sich zellige Herde und Tuberkel entwickeln. Die subpialen Nervenfaserzüge zeigen dabei vielfache Degenerationserscheinungen, namentlich Zerfall der Markscheiden und Quellung der Axencylinder.

Die dritte Form bildet eine mehr selbständige, d. h .von Meningealtuberculose unabhängige disseminirte Tuberculose des Rückenmarkes, bei welcher sich sowohl in der weissen als in der grauen Substanz des Rückenmarkes typische Tuberkel sowie perivasculäre Zellanhäufungen bilden, welche durch die gesetzten Circulations- und Ernährungsstörungen zahlreiche Degenerationsherde sowie auch secundäre Strangdegenerationen veranlassen. Sie ist bis jetzt nur wenig beobachtet worden, doch ist es nicht unmöglich, dass ein Theil der Fälle disseminirter und diffuser Myelitis, die beobachtet wurden, tuberculöse Erkrankungen waren.

Die kleinsten Herde sind mit blossem Auge nicht zu erkennen, grössere bilden graue und käsige Knötchen. Die grösseren Degenerationsherde zeigen das Bild der weissen Erweichung.

Die **syphilitischen Erkrankungen** des Rückenmarkes gehen meist von den Meningen aus, sind also meningitische und meningomyelitische Processe (s. § 105), doch können syphilitische Gefässerkrankungen auch Degenerationen im Innern des Rückenmarkes verursachen. Wie bereits früher bemerkt, soll die Syphilis auch ausgebreitete Degenerationen des Rückenmarkes, so z. B. Hinterstrangsklerose, verursachen können.

Bei **Lepra nervorum** kommt es in einzelnen Fällen auch zu Erkrankungen des Rückenmarkes, die zum Theil nur histologisch nachweisbar und durch Degeneration und Schwund der nervösen Elemente, namentlich auch der Ganglienzellen charakterisirt (TSCHIRJEW) sind. In andern Fällen bilden sich Erweichungsherde und hämorrhagische Infiltrationen, und das Mikroskop weist degenerativen Zerfall der nervösen Substanz, Blutungen und entzündliche Infiltrationen nach. Nach Beobachtungen von SUDAKEWITSCH, die vornehmlich am Ganglion Gasseri, sodann auch an Spinalganglien angestellt wurden, gelangen die Leprabacillen in die Ganglienzellen, und ihre Anwesenheit hat den Untergang der Ganglienzellen oft unter Vacuolenbildung zur Folge. CHASSIOTIS fand Leprabacillen im Stützgewebe der grauen und weissen Substanz in grossen Mengen, vermisste sie aber in den Ganglienzellen.

Literatur über Tuberculose des Rückenmarkes.

Hayem, *Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière*, *Arch. de phys.* 1873.
Junker, *Tuberkel in der grauen Substanz*, *Zeitschr. f. klin. Med. I* 1879.
Kohts, *Tumoren des Rückenmarks*, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten* 1880, *Wien. med. Blätter* 1885.
Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten* 1874.

Lionville, *Contrib. à l'étude anatomo-pathol. de la méningite cerebrospinale tuberculeuse, Arch. de phys. III* 1870, *und Nouveaux exemples de lésions tuberculeuses dans la moelle épinière, Progr. méd.* 1874.
Obolonski, *Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberculose mit Verbreitung des tuberculösen Processes auf dem Wege des Centralkanales, Zeitschr. f. Heilk. IX* 1888.
Sachs, *Solitärtuberkel des Halsrückenmarks, Neur. Centralbl.* 1887.
Schultze, *Zur Symptom. und path. Anat. der tuberculösen entzündl. Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 25. *Bd.* 1879.
Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.*
Williams, *Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eiteriger Basilarmeningitis, D. Arch. f. klin. Med.* 25. *Bd.* 1880.
Zunker, *Tuberkel in der grauen Substanz, Zeitschr. f. klin. Med. I* 1879.

Literatur über syphilitische Degeneration des Rückenmarkes.

Eisenlohr, *Virch. Arch.* 73. *Bd.*
Greiff, *Arch. f. Psych. XVI.*
Rumpf, *Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, Wiesbaden* 1887.
Schmauss, *Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 44. *Bd.* 1889.
Westphal, *Arch. f. Psych. XI.*

Literatur über Lepra des Rückenmarkes.

Chassiotis, *Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommenden Bacillen, Monatsh. f. prakt. Dermat. VI* 1887.
Danielssen *et* **Boeck**, *Traité de la Spedalsked* 1848.
Langhans, *Lepra anaesthetica, Virch. Arch.* 64. *Bd.* 1875.
Steudener, *Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans, Erlangen* 1867.
Sudakewitsch, *Beitr. z. pathol. Anat. der Lepra, Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler II, Jena* 1888.
Thoma, *Beitr. z. pathol. Anat. der Lepra, Virch. Arch.* 57. *Bd.* 1873.
Tschirjew, *Lésions de la moelle épinière et de la peau dans un cas de lèpre anéstétique, Arch. de phys.* 1879.

5. Die Geschwülste des Rückenmarkes.

§ 104. Unter den **Geschwülsten des Rückenmarkes** kommen nur die Gliome etwas häufiger vor und bilden meist langgestreckte Tumoren, welche vornehmlich in der Umgebung des Centralkanales oder hinter demselben liegen. Sie bestehen bald aus dichtem, bald aus mehr gallertigem, zartem Gliagewebe und schliessen oft Höhlungen ein, so dass die Bildung der Hydromyelie und der Syringomyelie (vergl. § 95) zugezählt wird. Dass sie in vielen Fällen Folgezustände von Entwickelungsstörungen sind, ist wohl nicht zu bezweifeln. Zuweilen sind sie gefässreich und man kann teleangiektatische Gliome als eine besondere Form unterscheiden.

Fibrome, Sarkome, Gliosarkome, Angiosarkome kommen alle im Rückenmark nur selten vor; doch kann das Fibrom bei Fibrombildung im peripheren Nervensystem im Rückenmark multipel auftreten. Die genannten Geschwülste bilden alle meist rundliche Tumoren, welche mehr oder minder umfangreiche Degenerationen verursachen.

Literatur über Geschwülste des Rückenmarkes.

Fürstner, *Gliome, Arch. f. Psych. XIV.*
Gaupp, *Beitr. z. pathol. Anatomie des Rückenmarks und seiner Häute, I.-D., Tübingen* 1887, *ref. Beitr. z. path. An. v. Ziegler II* 1888.
Glaser, *Centrales Angiosarkom im Hals- und Lumbarmark, Arch. f. Psych. XVI.*
Klebs, *Gliome, Prager Vierteljahrsschr.* 133. *Bd.*

Kohts, *l. c.* § 103.
Lachmann, *Gliome, Arch. f. Psych. XIII.*
Leyden, *l. c.* § 103.
Reisinger, *Gliome, Virch. Arch.* 98. *Bd.*
Roth, *Gliome, Arch. de phys.* 1878.
Schüppel, *Gliom und Gliomyxom, Arch. d. Heilk. VIII* 1867.
Schultze, *Gliome, Arch. f. Psych. VIII, und Virch. Arch.* 102. *Bd.*
Simon, *Gliome, Arch. f. Psych. V.*
Virchow, *Die krankh. Geschwülste*
Volkmann, *Zur Lehre vom Gliom, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 42. *Bd.* 1888.
Weitere Literatur über Gliome enthält § 95

II. Pathologische Anatomie der Hüllen des Rückenmarkes.

1. Pathologische Anatomie der Pia mater und der Arachnoidea spinalis.

§ 105. Die wichtigsten Veränderungen der zarten Rückenmarkshäute bilden die **Entzündungen**, welche sowohl nach hämatogener Infection als auch consecutiv, durch Fortleitung von Entzündungen benachbarter Theile, sowie nach Traumen vorkommen. Sie werden als **Meningitis spinalis** bezeichnet. Bei eiterigen, eiterig-serösen und eiterig-fibrinösen Entzündungen sammelt sich im Arachnoidealsack und in der Pia mater mehr oder weniger Eiterkörperchen einschliessendes, weisslich gefärbtes Exsudat, das oft auch Fibrin enthält, an, bald mehr an der hinteren, bald mehr an der vorderen Fläche des Rückenmarkes, bald über die ganze Länge, bald nur über einen beschränkten Bezirk des Rückenmarkes sich ausbreitend. Zuweilen treten gleichzeitig oder später auch entzündliche Exsudate in der Pia cerebralis (Meningitis cerebrospinalis) auf, oder es schliesst sich die Entzündung an eine cerebrale Meningitis an.

Traumatische eiterige Meningitis ist wohl meist auf Infection der entstandenen Verletzungen mit den gewöhnlichen Eiterkokken zurückzuführen und es ist dies auch bei einem Theil der hämatogenen und fortgeleiteten Formen der Fall. Bei jener Infectionskrankheit, bei welcher cerebrospinale Meningealentzündungen einen charakteristischen Befund bilden und welche danach als Meningitis cerebrospinalis bezeichnet wird, scheint am häufigsten der Diplococcus pneumoniae die Ursache zu sein, doch sind auch andere Kokken und Bacillen (Adenot, Neumann, Schaeffer) gefunden worden. Adenot hält den von ihm gefundenen Bacillus für identisch mit dem Bacillus des Typhus abdominalis. Neumann und Schaeffer beobachteten einen diesem ähnlichen Bacillus. Bonome fand bei einer Epidemie von cerebrospinaler Meningitis in der Umgebung von Padua einen eigenartigen Streptococcus.

Die an den entzündeten Stellen angrenzenden Fasern der weissen Rückenmarksubstanz erleiden oft degenerative Veränderungen, wobei die Markscheiden zerfallen und die Axencylinder aufquellen. Zuweilen greift die Entzündung längs der Gefässe und der Stützbalken auf das Rückenmark über, so dass es zu **Meningomyelitis** kommt. Es können ferner auch in den Nervenwurzeln entzündliche Infiltrationen und degenerative Veränderungen auftreten, so dass also eine **Neuritis** sich hinzugesellt.

Tritt nach einer acuten Meningitis Heilung ein, so wird das Exsudat resorbirt, doch bleiben mehr oder minder ausgedehnte weisse, durch Bindegewebswucherung verursachte Verdickungen, zuweilen auch Verwachsungen der Pia mater mit dem Arachnoidalgewebe und der

Dura zurück, wobei die Nerven zuweilen in Bindegewebe eingeschlossen werden und zum Theil atrophiren.

Die **Tuberculose der Pia mater** und der **Arachnoidea spinalis** kann sowohl auf diese Gewebe beschränkt als auch gleichzeitig mit Tuberculose der cerebralen Bindegewebshüllen auftreten; letzteres ist das Häufigere und betrifft dann vornehmlich den Halstheil.

Die Tuberculose ist bald eine consecutive, die sich an tuberculöse Erkrankung der Wirbelknochen und der Dura mater oder an solche des Rückenmarkes anschliesst, bald eine hämatogene. Sie ist zuweilen nur durch eine Eruption von Knötchen ohne gleichzeitige Exsudatbildung gekennzeichnet. Häufiger stellt sich indessen eine mehr oder

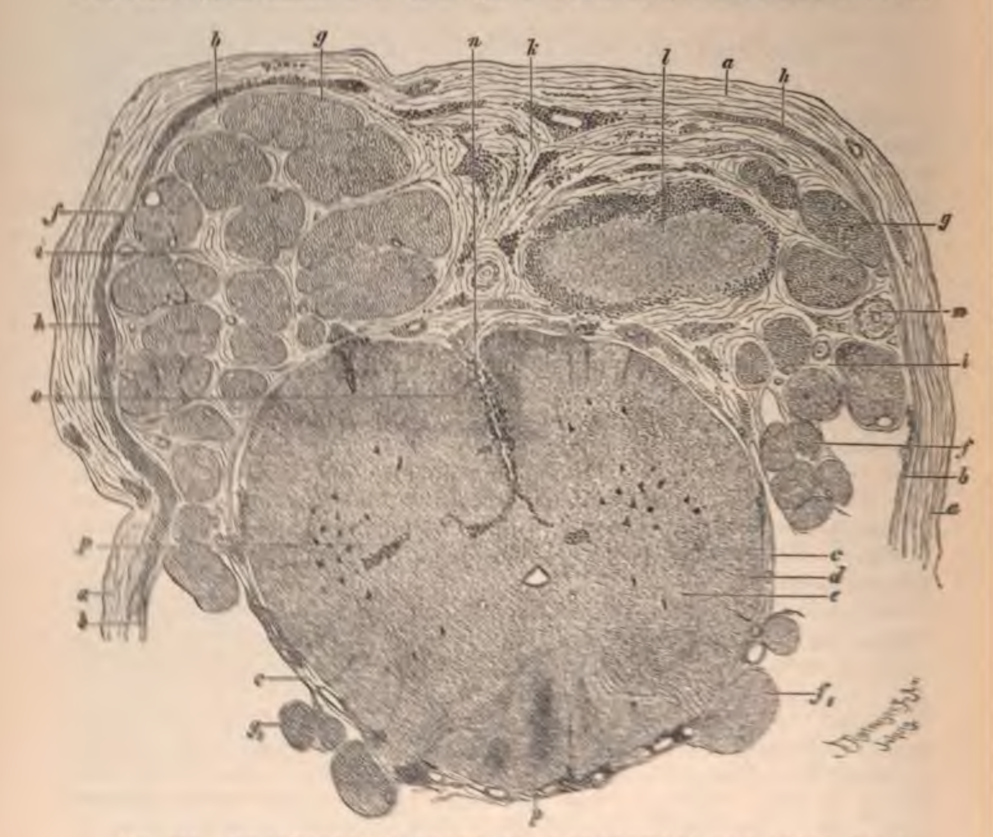


Fig. 164. **Durchschnitt durch das Lendenmark und seine bindegewebigen Hüllen im Gebiete von (syphilitischen) Schwielenbildungen und Verwachsungen.** *a* Verdickte Dura mater. *b* Arachnoidea. *c* Pia mater. *d* Weisse, *e* graue Substanz des Kückenmarks. $f f_1$ Querschnitte gesunder Nervenwurzeln. $g g_1$ Querschnitte degenerirter Nervenwurzeln. *h* Zellreiches Gewebe, welches eine Verbindung zwischen Arachnoidea und Dura herstellt. *i* Neugebildetes Bindegewebe, welches die Nervenbündel umschliesst und unter einander verbindet. *k* Neugebildetes Bindegewebe, welches Dura, Arachnoidea und Pia mater zu einer Schwiele vereinigt. *l* Käsige Einlagerung. *m* Querschnitt einer Arterie mit stark verdickter Intima. *n* Entzündliche Infiltration der Pia in der vorderen Incisur. *o* Degenerirte und sklerotische Rückenmarksubstanz im medialen Gebiet der Vorderstränge. *p* Degenerationsherde in den Hintersträngen. *q* Entzündungsherd in der grauen Substanz. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 8.

minder ausgedehnte Entzündung ein, der zu Folge die Subarachnoidalflüssigkeit getrübt, die Pia mit eiterig-serösem oder eiterig-fibrinösem, sulzigem, gelblich-weiss gefärbtem, selten mit kleinen Blutungen untermischtem Exsudat durchsetzt wird.

Die **tuberculöse Meningitis** kann sich auch auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln verbreiten, so dass der Process nunmehr als eine **tuberculöse Meningomyelitis** und **Neuritis** zu bezeichnen ist und zu mehr oder minder umfangreichen Degenerationen der nervösen Bestandtheile der betroffenen Gebiete führt.

Die **syphilitische Meningitis spinalis** ist im Ganzen eine seltene Erkrankung, die in Form umschriebener oder mehr flächenhaft sich ausbreitender entzündlicher Infiltrationen auftritt, welche die angrenzende Rückenmarksubstanz in mehr oder minder grosser Ausdehnung in Mitleidenschaft ziehen kann, oft auch auf die Dura übergreift und in einzelnen Fällen auch vom Knochen und der Dura auf die zarten Rückenmarkshäute sich verbreitet. Die Entzündung und Wucherung führen im Laufe der Zeit zu Verdickungen der Pia mater, zu festerer Verbindung derselben mit der Arachnoidea und zu Verwachsungen mit der Dura (Fig. 164 *hk*). Im Gebiete der entzündlichen Wucherung liegende Nerven werden von derselben umwachsen (*i*) und verfallen, indem die Wucherung auch auf das Endoneurium übergreift, der Atrophie ($g g_1$). Partielle Nekrose des entzündeten und wuchernden Gewebes kann zur Bildung käsiger Einlagerungen (*l*) innerhalb der schwieligen Verdickungen führen. Die angrenzende Rückenmarksubstanz kann durch Compression und Ernährungsstörungen, die zum Theil von Gefässobliterationen abhängen, einer mehr oder minder ausgebreiteteten Atrophie und Sklerose (*op* unten), verfallen. Unter Umständen greift auch die entzündliche Infiltration und Wucherung längs der bindegewebigen Stützbalken und der Gefässe in die Tiefe des Rückenmarkes (*np* links).

Blutungen in den Rückenmarkshäuten sind meist Folgen traumatischer Einwirkungen, kommen indessen auch bei hämorrhagischen Diathesen, Morbus maculosus, Infectionskrankheiten, in seltenen Fällen auch aus unbekannter Ursache vor.

Literatur zur Aetiologie der eiterigen, eiterig-serösen und fibrinösen Meningitis spinalis und cerebralis.

Adenot, *Rech. bactériologiques sur un cas de méningite microbienne*, *Arch. de méd. expér.* *I* 1889.

Bonome, *Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica*, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VIII* 1890.

Foà *und* **Bordoni-Uffreduzzi**, *Ueber die Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica*, *Zeitschr. f. Hyg. IV* 1888, *und Arch per le Sc. Med. XI* 1887.

Goldschmidt, *Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis*, *Centralbl. f. Bakt. II* 1887.

Hauser, *Ueber das Vorkommen Fränkel'scher Pneumoniekokken in einem Falle von Meningitis cerebrospinalis*, *Münchener med. Wochenschr.* 1888.

Netter, *De la méningite due au pneumocoque*, *Arch. gén. de méd.* 1887.

Neumann *und* **Schaeffer**, *Zur Aetiologie der eiterigen Meningitis*, *Virch. Arch.* 109. *Bd.* 1887.

Ortmann, *Aetiologie der cerebrospinalen Meningitis*, *Arch. f. exper. Pathol. XXIV* 1888.

Weichselbaum, *Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis*, *Fortschr. d. Med. V* 1887.

Literatur über Tuberculose der Rückenmarkshäute.

Guarnieri, *Arch. per le Sc. Med. II.*

Lionville, *l. c.* § 103.

Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 103.

Literatur über Syphilis der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes.

Bruberger, *Meningitis syphilitica, Virch. Arch.* 60. *Bd.*
Buttersack, *Zur Lehre von den syph. Erkrankungen des Centralnervensystems, Arch. f. Psych. XVII* 1887.
Charcot et **Gombault,** *Arch. de phys.* 1873.
Eisenlohr, *Neurolog. Centralbl.* 1884.
Greiff, *Arch. f. Psych. XII.*
Juillard, *Étude sur les localisat. spin. de la syphilis, Paris* 1879.
Lancereaux, *Traité de la syphilis, Paris* 1873.
Leyden, *Charité-Annalen III* 1876.
Rumpf, *Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, Wiesbaden* 1887.
Schultze, *Arch. f. Psych. VIII.*
Siemerling, *Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis, Arch. f. Psych. XX* 1888.
Wagner, *Arch. der Heilk. IV* 1863.
Westphal, *Arch. f. Psych. XI.*

§ 106. Unter den **Neubildungen** der zarten Rückenmarkshäute sind zunächst kleine Osteome zu nennen, welche in Form von kleinen weissen Plättchen sehr häufig sich in der Arachnoidea vorfinden. Nach ZANDA wird deren Bildung durch degenerative Vorgänge im Bindegewebe eingeleitet und es werden dieselben von der Dura mater aus vascularisirt.

Sodann kommen nicht selten varicöse Erweiterungen der pialen Venen vor, welche unter Umständen zur Bildung von venösen, cavernösen Angiomen (Fig. 165 *c*) führen, welche eine mehr oder minder erhebliche Compression des Rückenmarkes (*b*) und der Nervenwurzeln ($d\ d_1\ e\ e_1$) verursachen.

Von den eigentlichen Geschwülsten kommen die meisten Formen der Bindesubstanzgeschwülste primär vor, so Sarkome, Fibrome,

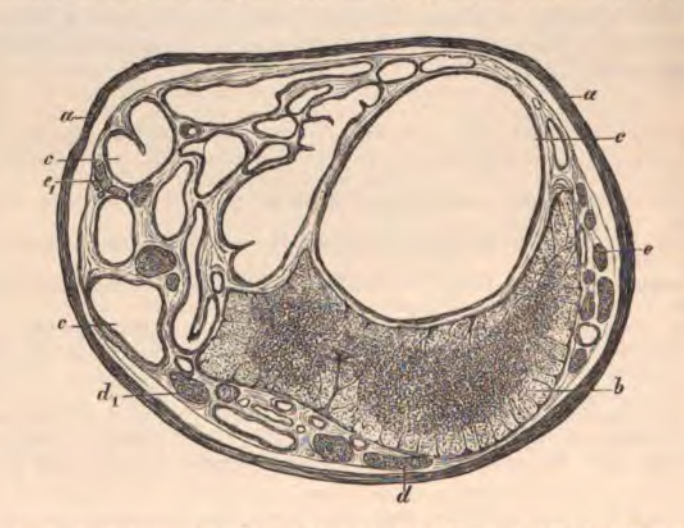


Fig. 165. Venöses Angiom der Pia mater im Gebiete des Lendenmarks im Querschnitt. *a* Dura mater. *b* Rückenmark. *c* Durchschnitt durch venöse Bluträume. $d\ d_1$ Durchschnitt durch die vorderen, $e\ e_1$ durch die hinteren Nervenwurzeln. In MÜLLER-scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Celloidin geschnittenes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 4.

Myxome, Angiome, Angiosarkome und Lipome. Lipome kommen namentlich bei Spina bifida zur Beobachtung. Die Fibrome bilden kugelige Formen, welche am häufigsten von dem Perineurium der Nervenwurzeln (Fig. 166 *c d*) ausgehen. Die Sarkome bilden theils umschriebene, theils auch flächenhafte ausgebreitete Wucherungen.

Fig. 166.



Fig. 167.



Fig. 166. Fibrom und papilläres Angiosarkom der Cauda equina und centrales Gliom der Pars lumbalis des Rückenmarkes. *a* Dorsaltheil des Rückenmarkes. *b* Aufgetriebener Lendentheil mit centralem Gliom und Höhlenbildung. *c* und *d* Fibrome. *e* Angiosarkom. Auf die Hälfte verkleinert.

Fig. 167. Schnitt aus dem papillären Angiosarkom mit hyaliner Degeneration der Cauda equina in Fig. 166 *e*. *a* Frei verlaufende kleine, *b* frei verlaufende grosse, *c* zu Bündeln vereinigte, theils im Querschnitt, theils im Längsschnitt getroffene Gefässe. *d* Kernlose Gefässe in hyalin entartetem, kernlosem Bindegewebe. *e* Zwischen den Gefässbündeln liegende Zellen. *f* Zellig-fibröses Zwischengewebe. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Einen Theil derselben, bei denen die Wucherung von den Endothelien, welche die Bindegewebsbalken umscheiden, ausgeht und welche alveolären Bau zeigen, kann man als alveoläre Endotheliome bezeichnen.

Durch starke Gefässwucherungen ausgezeichnete Geschwülste (Fig. 166 *e* u. Fig. 167) sind den Angiomen und Angiosarkomen zuzuzählen. Sie können einen eigenartigen, an die Placenta erinnernden Bau besitzen, wobei sich papillöse Wucherungen von Gefässen (Fig. 167 *a b*) und Gefässbündeln (*c d*) bilden, zwischen denen nur vereinzelte Zellen (*e*) von Schleimgewebe und Sarkomgewebe (*f*) liegen. Hyaline Entartungsprocesse (*d*), die mehrfach beobachtet sind, reihen die Geschwülste in die Gruppe der Cylindrome ein.

Von secundären Geschwülsten kommen sowohl Karcinome

als Sarkome vor und bilden theils umschriebene Tumoren, theils ausgebreitete Wucherungen, welche den Arachnoidealsack erfüllen und das Rückenmark und die Nervenwurzeln dicht umschliessen.

Literatur über Geschwülste der zarten Rückenmarkshäute.

Baierlacher, *Cystosarkom*, *Deutsche Klinik* 1860.
Braubach, *Lipom*, *Arch. f. Psych. XV.*
Chiari, *Cholesteatom des Dorsalmarks*, *Prager med. Wochenschr.* 1883.
Cramer, *Multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis*, *I.-D. Marburg* 1888.
Ganguillet, *Beitr. z. Kenntniss der Rückenmarkstumoren* (*Cylindrom*), *I.-D.*, *Bern* 1878.
Gaupp, *Beitr. z. path. Anat. des Rückenmarks und seiner Häute*, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler II* 1888.
Lachmann, *Gliom des Filum terminale*, *Arch. f. Psych. XIII.*
Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten I.*
Schulz, *Sarkom der Pia spinalis*, *Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Virchow, *sein Arch.* 15. *Bd.*
Zanda, *Die Entwickelung der Osteome der Arachnoidea spinalis*, *Beitr. z. path. An. v. Ziegler V* 1889.

2. Pathologische Anatomie der Dura mater spinalis.

§ 107. Die **Dura mater spinalis** bildet einen das Rückenmark nur lose umschliessenden Sack, der von dem knöchernen Wirbelkanal durch den Epiduralraum getrennt ist.

Acute Entzündungen der Dura schliessen sich am häufigsten an Entzündungen der benachbarten zarten Rückenmarkshäute und der Knochen an oder sind traumatischen Ursprungs. Da die Dura aus einem sehr derben und dichten Gewebe besteht, so können sich entzündliche Exsudate in ihrem Gewebe nur in geringer Menge ansammeln, und es lagern sich dieselben danach vornehmlich an ihrer Oberfläche ab. Bei Heilung von Entzündungen können sich Verwachsungen mit benachbarten Geweben einstellen.

Wucherungen an der Innenfläche, welche sich an Auflagerungen von fibrinösen Ausschwitzungen anschliessen und da oder dort auftreten können, im Ganzen jedoch im Gebiete der spinalen Dura nicht häufig sind, führen zur Bildung zarter vascularisirter membranöser Auflagerungen an der Innenfläche, in denen nicht selten kleinere und grössere Blutungen auftreten. Der Process wird als **Pachymeningitis interna haemorrhagica** bezeichnet (vergl. Pachymeningitis interna der Dura cerebralis); seine Aetiologie ist, sofern er sich nicht secundär an Knochen- und Pialerkrankungen anschliesst und sofern es sich nicht um Tuberculose oder Syphilis handelt, unbekannt. Geringere Grade der Erkrankung verursachen keine erkennbaren Veränderungen im Rückenmark. Bei höheren Graden der Erkrankung können Verwachsungen mit der Arachnoidea und Pia auftreten und die Entzündung auf die Pia übergreifen, wonach sich degenerative Veränderungen im Rückenmark einstellen.

Tuberculose der Dura mater spinalis ist fast immer eine secundäre Erkrankung, welche am häufigsten vom Knochen, seltener vom Rückenmark und der Pia mater ausgeht. Es können sich dabei im Epiduralraum reichliche Mengen käsiger Massen ablagern, welche den Duralsack und damit auch das Rückenmark comprimiren. Die Dura kann sich aussen mit verkäsenden Granulationen bedecken, während sich an der Innenfläche zarte pachymeningitische Membranen bilden,

welche den eben erwähnten nicht tuberculösen Membranen gleich sind. Gelangen Tuberkelbacillen auch in die Dura und den Duralsack, so bilden sich an der Innenfläche der Dura disseminirte Tuberkel oder auch tuberculöse verkäsende Granulationen.

Syphilitische Entzündungen und Granulationswucherungen kommen sowohl primär als secundär in der Dura vor und gehen im letzteren Falle meist von der Pia, sehr selten vom Knochen aus (vergl. § 105).

Von **Geschwülsten** kommen in der Dura spinalis primär Sarkome, Fibrome und Myxome vor. Lipome sind im Epiduralraum mehrfach beobachtet.

Echinokokken können sich sowohl im Epiduralraum als im Duralsack entwickeln, sind indessen selten.

Literatur zur pathologischen Anatomie der Dura spinalis.

Adamkiewicz, *Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückenmarks, Wien* 1890.
Burtin, *De la pachyméningite spinale hypertrophique, Thèse de Paris* 1878.
Charcot, *Klin. Vortr. über Krankheiten des Nervensystems II, Stuttgart* 1878.
Francotte, *Fibrome de la dure-mère spinale, Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège* 1888.
Joffroy, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine spontanée, Thèse de Paris* 1873, *und Arch. gén. de méd. II* 1876.
Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphliis, Paris* 1873.
Michaud, *De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral, Thèse de Paris* 1871.
Neisser, *Die Echinococcuskrankheit.*

III. Pathologische Anatomie des Gehirns.

1. Einleitung. Missbildungen. Hydrocephalus congenitus.

§ 108. Der innerhalb der Schädelhöhle gelegene Theil des Centralnervensystems besteht aus dem Grosshirn und dem Hirnstamm mit dem Kleinhirn.

Das **Grosshirn** setzt sich aus zwei Hemisphären zusammen, welche untereinander durch eine Commissur, den Balken, verbunden sind. Die äussere Oberfläche ist in höchst charakteristischer Weise dadurch gekennzeichnet, dass sie von verzweigten und gegenseitig vielfach in Verbindung stehenden Furchen durchzogen ist, zwischen denen die Hirnsubstanz mannigfaltig gewundene Wülste, die Gehirnwindungen, bildet.

Einige unter den Furchen sind typisch und lassen sich in jedem Gehirne wiederfinden, andere dagegen variiren in erheblichem Maasse und bedingen es, dass auch die Configuration der Windungen in jedem Gehirne wechselt. Die wichtigsten Furchen sind: die Sylvi'sche Spalte (Fig. 168 *e*), die Centralfurche oder Rolando'sche Furche (*a*), die Präcentralfurche (*b*), die Interparietalfurche (*d*), die erste Schläfen- oder Parallelfurche (*f*), die Parieto-occipitalfurche (*c*), die vordere (*i*) und die untere (*h*) Occipitalfurche.

Die Centralfurche (*a*) trennt das Grosshirn in einen vorderen und hinteren Abschnitt, und die dicht vor ihr gelegene Windung wird als vordere Centralwindung (*A*) oder als aufsteigende Stirnwindung, die hinter ihr liegende als hintere Centralwindung (*B*) bezeichnet. Der vor der Präcentralfurche (*b*) gelegene Hirntheil ist der Stirnlappen im engeren Sinne, und man unterscheidet in seinem Gebiete eine

obere (C_1), eine mittlere (C_2) und eine untere (C_3) Frontalwindung. Alle diese Windungen gehen am vorderen Rande des Gehirns auf dessen Orbitalfläche über.



Fig. 168. Aeussere Fläche der linken Grosshirnhemisphäre nach einem mit Salpetersäure behandelten und getrockneten Gehirne gezeichnet. *a* Centralfurche. *b* Präcentralfurche. *c* Parieto-occipitalfurche. *d* Interparietalfurche. *e* SYLVI'sche Spalte. *f* Erste, *g* zweite Schläfenfurche. *h* Untere, *i* vordere Occipitalfurche. *A* Vordere, *B* hintere Centralwindung. C_1 Obere, C_2 mittlere, C_3 untere Frontalwindung. *D* Scheitellappen. *E* Marginalwindung. *F* Angularwindung. *G* Occipitallappen. H_1 Erste, H_2 zweite Schläfenwindung.

Hinter der hinteren Centralwindung liegt der Parietal- oder Scheitellappen (*D*), eine Gehirnmasse, die durch die Interparietalfurche (*d*) in einen oberen (*D*) und einen unteren (*E F*) Abschnitt getrennt wird.

Die Parieto-occipitalfurche (*c*) und die vordere Occipitalfurche (*i*) bilden die Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen (*G*), und in dem zwischen den beiden Furchen gelegenen Gebiete gehen die sogen. Uebergangswindungen von dem Scheitellappen auf den Hinterhauptslappen über.

Die SYLVI'sche Spalte (*e*) bildet die Grenze zwischen den unteren und äusseren Theilen des Stirn-, Central- und Scheitellappens und dem Schläfenlappen. Die der Spalte dicht anliegende Windung ist die erste Schläfenwindung (H_1).

Die Windung, welche das obere Ende der SYLVI'schen Spalte umgreift und noch zum unteren Scheitelläppchen gehört, wird als Marginalwindung (*E*) bezeichnet.

Unterhalb der Parallelfurche (*f*) liegt die zweite Schläfenwindung (H_2). Ihr oberes Anfangsstück, welches die Parallelfurche bogenförmig umgreift und noch dem unteren Scheitelläppchen angehört, hat den Namen Angularwindung (*F*) erhalten. Unterhalb der zweiten Schläfenfurche (Fig. 168 *g*) liegt die dritte Schläfenwindung (Fig. 169 *G*). Biegt man den ganzen Scheitellappen von dem Scheitelhirn ab, so wird in der Tiefe die Insel sichtbar.

Die mediale Fläche der ersten Stirnwindung (Fig. 169 *A*) hat einen besonderen Namen nicht erhalten, diejenige des Centrallappens dagegen wird als Paracentralläppchen (*B*) bezeichnet. Beide werden nach unten durch den Sulcus calloso-marginalis (*a*) begrenzt, welcher in seinem vorderen Abschnitt die Stirnwindung von der Balkenwindung oder dem Gyrus cinguli (*K*), in seinem hinteren das Paracentralläppchen (*B*) von dem Vorzwickel (*C*) oder Praecuneus, d. h. von dem medialen Abschnitt des oberen Scheitelläppchens abgrenzt. Der mediale Theil des Occipitallappens wird als Zwickel oder Cuneus (*D*) bezeichnet und wird vom Praecuneus durch die Occipitoparietalfurche (*b*) getrennt.



Fig. 169. **Mediale Fläche des Grosshirns** nach einem frischen Präparate gezeichnet. *A* Mediale Fläche der ersten Stirnwindung. *B* Lobulus paracentralis. *C* Praecuneus. *D* Cuneus. *E* Gyrus lingualis. *F* Gyrus occipitotemporalis. *G* Gyrus temporalis inferior. *H* Gyrus hippocampi. *I* Gyrus uncinatus. *K* Gyrus fornicatus. *a* Sulcus calloso-marginalis. *b* Sulcus parieto-occipitalis. *c* Sulcus occipitalis transversus sive Fissura calcarina. *d* Sulcus occipitotemporalis. *e* Incisura praeoccipitalis *f* Sulcus temporalis inferior. *g* Incisura temporalis. *h* Corpus callosum. h_1 Splenium, h_2 Genu corporis callosi. *i* Fornix. *k* Mediale Fläche des Thalamus opticus mit der Commissura mollis. *l* Septum pellucidum. *m* Commissura anterior. *n* Grosshirnschenkel. *o* Corpus candicans. *p* Opticus. Auf die Hälfte verkleinert.

Die als Sulcus occipitalis transversus oder Fissura calcarina (*c*) bezeichnete Furche scheidet den Zwickel von der als Gyrus lingualis (*E*) bekannten Windung. Letztere geht nach vorne in den Gyrus hippocampi (*H*) über, der andererseits auch wieder eine Fortsetzung der Balkenwindung (*K*) darstellt.

Unterhalb der Zungen- und Hakenwindung liegt die Occipitotemporal- oder Collateralfurche (*d*) und unterhalb dieser die Occipitotemporal- oder Spindelwindung (*F*).

Die **Masse des Grosshirns** (Fig. 170) setzt sich aus Rinden- (*co.*) und Marksubstanz zusammen. Die erstere besitzt eine graue Farbe und bildet durchgehends die äusserste Lage des Gehirns, ist indessen an dessen Basis stellenweise in das Innere versenkt und bildet hier die als Vormauer (*cl.*), Mandelkern (*n.a.*), geschwänzter Kern (*n.c.*) und äusserstes Glied des Linsenkernes (*n.l.*) oder Putamen bekannte graue Substanz (WERNICKE). Letztere stehen in ihren am weitesten nach vorn gelegenen Theilen sowohl unter sich als mit der Rinde (Substantia perforata anterior) in ununterbrochenem Zusammenhange. Weiter nach hinten sind sie durch weisse Marklager von einander getrennt.

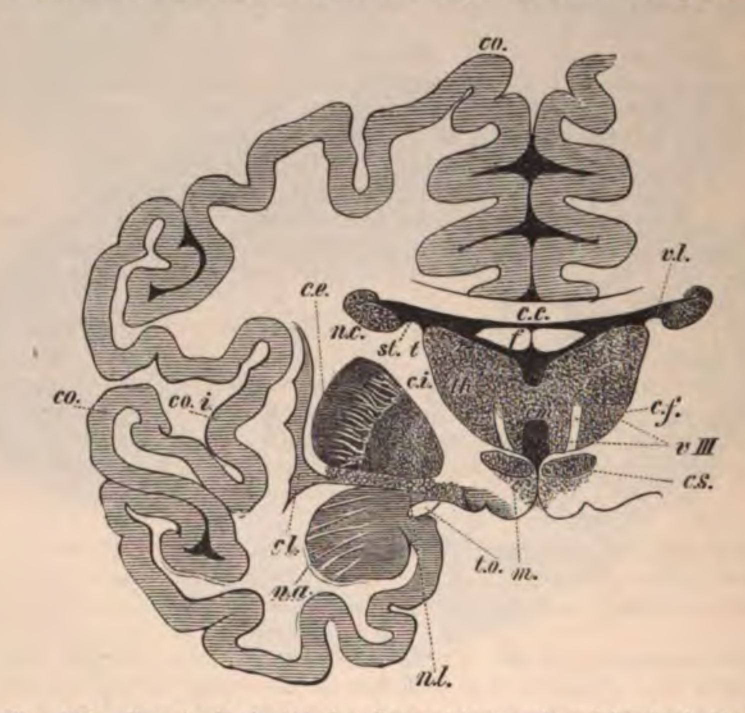


Fig. 170. Frontalschnitt des Grosshirns schematisirt (nach SCHWALBE). *co.* Cortex. *co.i.* Cortex insulae. *cl.* Claustrum. *n.a.* Nucleus amygdalae *n.c.* Nucleus caudatus. *th.* Thalamus opticus. *c.m.* Commissura mollis. *c.s.* Corpus subthalamicum. *m.* Substantia nigra. *c.i.* Capsula interna. *c.e.* Capsula externa. *st.t.* Stria terminalis. *c.f.* Columnae fornicis. *f.* Fornix. *c.c.* Corpus callosum. *v.III* Ventriculus tertius. *v.l.* Ventriculus lateralis. *t.o.* Tractus opticus.

Die als Thalamus opticus (*th.*), als Corpus subthalamicum (*c.s.*) oder LUYS'scher Körper bekannten grauen Herde, sowie die beiden inneren Drittel des Linsenkernes (*n.l.*), der Globus pallidus, gehören nicht der Grosshirnrinde, sondern dem Hirnstamm an.

Die graue Rindensubstanz des Grosshirns beherbergt in einem nach dem Tode feinkörnig aussehenden Gliagewebe eine grosse Zahl verschieden gestalteter Ganglienzellen, sowie Netze und Züge feiner und grober Nervenfasern.

Die weisse Markmasse besteht im Wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern ohne SCHWANN'sche Scheiden, welche in der grauen Substanz des Gehirns ihren Ursprung nehmen.

Die aus der äusseren Rinde austretenden Fasern bilden zunächst die Markleisten, welche in die Markmasse der Hemisphäre eintauchen. Die mittleren Züge ziehen hauptsächlich nach dem Hirnstamme und bilden den Stabkranz, die anderen verbinden theils benachbarte, theils von einander entfernt liegende Windungen und werden daher als Associationsfasern bezeichnet.

Nach Flechsig lassen sich die Grosshirnlappen in drei grosse, functionell differente Bezirke theilen, welche, soweit sie der Schädelkapsel anliegen, in ihrer Flächenausdehnung annähernd mit den das Schädeldach zusammensetzenden Knochen übereinzustimmen scheinen und als Frontal-, Parietal- und Temporo-occipitalzonen unterschieden werden können.

Die **Parietalzone** ist die umfänglichste und enthält die Ursprünge der directen motorischen Leitungen, sowie die Endstationen aller oder doch der meisten Sinnesnerven und kann daher als **sensorisch-motorische Grosshirnrindenzone** beseichnet werden. Oberhalb der Fossa Sylvii liegen von vorn nach hinten aufeinanderfolgend die Ursprünge der motorischen Nerven und die Endstationen der sensiblen Hautnerven und der Sehnerven, wobei indessen zu bemerken ist, dass die Centren zum Theil ineinandergreifen und sich decken. Der nach hinten und unten von der Fossa Sylvii gelegene Abschnitt enthält wahrscheinlich die Endausbreitung des Acusticus.

Erkrankungen der Parietalzone stören die Sinnesempfindungen und führen zu Muskelkrämpfen oder zu motorischen Schwächen, und man nimmt an, dass in letzterem Falle Erinnerungsbilder und Bewegungsvorstellungen ausfallen. Nach Verstümmelungen der Parietalzone der Hirnrinde können sich die automatisch oder maschinenmässig ausgeführten Bewegungen wiederherstellen, die durch die Intelligenz erlernten Bewegungen gehen dagegen dauernd verloren oder werden schwieriger ausgeführt.

Die **Frontalzone** sowohl als die **Temporo-occipitalzone** haben reichliche Verbindungen mit dem Thalamus und der Brücke und von letzterer aus mit dem Kleinhirn und stehen mit den geistigen Vorgängen in naher Beziehung.

Die **Grenzgebiete der Parietalzone** gegen die Frontal- und die Temporo-occipitalzone sind von **hoher Bedeutung für die Sprache**, wobei der dritten Stirnwindung links eine besondere Wichtigkeit zukommt. Nach Kussmaul sind bei ataktischer Aphasie, d. h. bei Verlust der motorischen Wortbilder, fast ausnahmslos die vordere Region der Parietalzone, besonders die dritte Stirnwindung links, ausnahmsweise auch rechts, theils in Verbindung mit Läsionen der hinteren Regionen, theils ohne diese, bei rein amnestischer Aphasie, d. h. bei Verlust der akustischen Wortbilder, bald hintere, bald vordere Regionen der Rinde allein lädirt. Es ist danach wahrscheinlich, dass die motorische Coordination der Wörter in der vorderen Region der Parietalzone besonders in der dritten Stirnwindung links geschieht. Ueber die Regionen, in denen die akustischen Wortbilder entstehen und mit der Vorstellung in Verbindung treten, lassen die klinischen Erfahrungen zur Zeit keine sicheren Schlüsse zu. Die Bevorzugung der linken Seite hängt mit der Rechtshändigkeit der meisten Menschen zusammen.

Der **Streifenhügel** verbindet sich vornehmlich mit dem Grosshirnschenkel und Sehhügel, hat also der Grosshirnrinde analoge Ver-

knüpfungen, doch fehlt ihm ein den Pyramidenbahnen entsprechendes, ohne Unterbrechung mit motorischen Nervenkernen verbundenes System. Er hat wahrscheinlich nahe functionelle Beziehungen zum Kleinhirn (Flechsig).

Der **Hirnstamm** besteht aus dem verlängerten Mark (Fig. 171 *M.obl.*), der Brücke (*Po.*), den Grosshirnschenkeln (*Pe.*), der Regio subthalamica (Fig. 170 *c.s.*) mit dem Tuber cinereum (Fig. 171 *T.c.*) und den Corpora mammillaria (*C.m.*), aus dem Kleinhirn (Fig. 170 *D. Gr. Fl.*), den Vierhügeln und dem Thalamus opticus (Fig. 170 *th* und Fig. 169 *k*).

Alle diese Theile sind nach ihrer Genese als modificirtes Rückenmark anzusehen, und es nehmen auch innerhalb ihres Gebietes die den Spinalnerven homologen Hirnnerven (Fig. 171 *I—XII* und Fig. 138 *III—XII* pag. 268) ihren Ursprung.

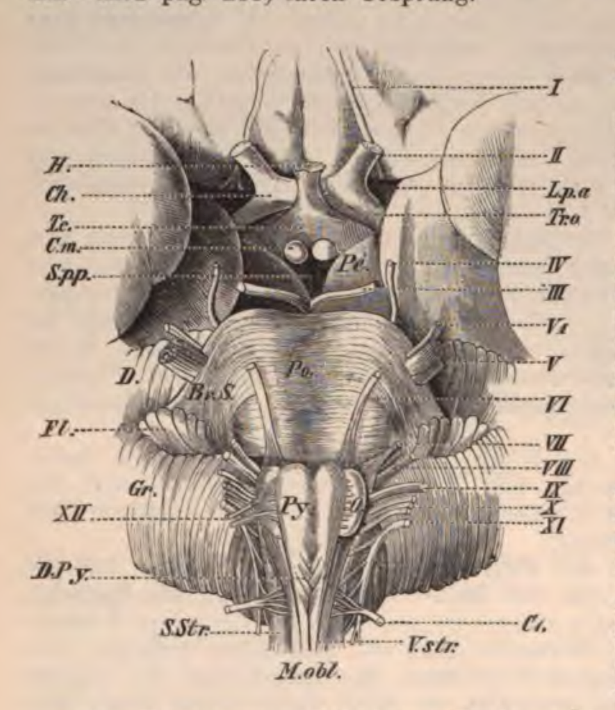


Fig. 171. **Basale Ansicht des Hirnstammes.** *S.Str.* Seitenstrang. *V.Str.* Vorderstrang des Rückenmarkes. *Py.* Pyramide. *D.Py.* Pyramidenkreuzung. *O.* Olive. *Po.* Brücke. *D.* Deckplatte, *Gr.* Grundplatte, *Fl.* Flocke des Kleinhirns. *Br.S.* Brückenschenkel des Kleinhirns. *Pe.* Schenkel des Grosshirns. *S.p.p.* Substantia perforata posterior. *L.p.a.* Lamina perforata anterior. *C.m.* Corpora candicantia. *T.c.* Tuber cinereum mit dem Trichter. *H.* Schnittfläche der abgetrennten Hypophysis. *Tr.o.* Tractus opticus. *Ch.* Chiasma.
I N. olfactorius. *II* N. opticus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *V* u. V_1 N. trigeminus. *VI* N. abducens. *VII* N. facialis. *VIII* N. acusticus. *IX* N. glossopharyngeus. *X* N. vagus. *XI* N. accessorius Willisii. *XII* N. hypoglossus. C_1 Vordere Wurzel des ersten Cervicalnerven.

Der Hirnstamm enthält keine Theile, welche mit unserem Geistesleben in Beziehung stehen, dagegen theils **automatische**, theils **reflectorisch wirksame Centren**.

So enthält z. B. die Medulla oblongata das Reflexcentrum für den Lidschluss, das Husten, das Niesen, das Saugen etc., sowie Centren, welche untergeordnete Reflexe des Rückenmarkes in Verbindung bringen. Sie enthält ferner die Centren für die Athmungs- und die Herzbewegungsnerven und für die Vasomotoren, sowie ein Centrum, dessen Reizung allgemeine Convulsionen herbeiführt. In ihnen sind auch die Einrichtungen für die mechanische Ausführung und Verbindung von Lautbewegungen gegeben (Kussmaul), und es erfolgt von ihnen auch die Perception der Laute als blosse Schallerscheinungen oder der Schriftzüge als blosse optische Erscheinungen; die sprachgemässe Silben- und

Wortbildung, sowie die Verbindung der percipirten optischen Erscheinungen und der Laute mit adäquaten Vorstellungen vollziehen sich dagegen in der Hirnrinde.

Reizung des Pons verursacht Krämpfe und Schmerzen, Zerstörung desselben sensible, motorische und vasomotorische Lähmung. Im kleinen Hirn und in den Vierhügeln liegen Centren für die Harmonie und Coordination der Bewegungen u. s. w.

Die Bedeutung des Thalamus opticus und des Nucleus pontis Varoli ist unbekannt.

Literatur über den Bau und die Function des Gehirnes.

Bischoff, *Die Grosshirnwindungen d. Menschen, München* 1868.

Charcot, *Leçons sur les localisat. dans les maladies du cerveau, Paris* 1878.

Ecker, *Die Hirnwindungen des Menschen, Braunschweig* 1883.

Edinger, *Zehn Vorles. üb. d. Bau der nervösen Centralorgane, Leipzig* 1889.

Exner, *Untersuch. üb. die Function der Grosshirnrinde, Wien* 1880, *u. Bericht üb. d. neuen phys. Unters. über die Grosshirnrinde, Biolog. Centralbl. V* 1885.

Ferrier, *The fonctions of the brain, London* 1876, *ins Deutsche übertragen v. Obersteiner, Braunschweig* 1879.

Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, Leipzig* 1876, *und Plan d. menschl. Gehirnes, Leipzig* 1883.

Foul, *Hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse, Arch. f. Psych. XVIII* 1887.

Fritsch *und* **Hitzig**, *Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch.* 1870.

Goltz, *Pflüger's Arch.* 13, 14. *u.* 20. *Bd., und Ueber die Verrichtungen des Grosshirnes, Bonn* 1881.

Gudden, *Ueber die Frage der Localisation der Function der Grosshirnrinde, Zeitschr. f. Psych.* 42. *Bd.* 1886.

Hitzig, *Untersuch. üb. das Gehirn, Berlin* 1874, *u. Functionen d. Grosshirns, Biol. Centralbl. VI* 1886.

Kussmaul, *Die Störungen der Sprache, Leipzig* 1885.

Lichtheim, *Ueb. Aphasie, D. Arch. f. klin. Med. XXXVI* 1885.

Luciani *und* **Seppilli**, *Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde, übers. v. Fränkel, Leipzig* 1886.

Merkel, *Handbuch der topographischen Anatomie I, Braunschweig* 1884.

Meynert, *Anatomie der Hirnrinde und ihre Verbindungsbahnen mit den empfindenden Oberflächen u. den bewegenden Massen, Erlangen* 1865, *und Psychiatrie I, Wien* 1885.

v. Mihalkovicz, *Entwickelungsgeschichte d. Gehirnes, Leipzig* 1877.

v. Monakow, *Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen, Arch. f. Psych. XIV* 1884, *XVI* 1885, *XX* 1889.

Munk, *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde, Berlin* 1881, *u. Sitzungsber. der Berl. Akad. XXXVI* 1882.

Nothnagel, *Virch. Arch.* 57. *u.* 58. *Bd., und Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin* 1879.

Nothnagel *und* **Naunyn**, *Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten, Verh. d. Congresses f. inn. Med., Wiesbaden* 1887.

Obersteiner, *Anleitung bei der Untersuchung des Baues der nervösen Centralorgane, Leipzig* 1887.

Schwalbe, *Lehrb. der Neurologie, Erlangen* 1881.

Seitz, *Ueber die Bedeutung der Hirnfurchung, Leipzig* 1887.

Skwortzoff, *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie, Paris* 1881.

Stilling, *Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen I—III* 1864—1878.

Toldt, *Lehrb. d. Gewebelehre, III. Aufl., Stuttgart* 1888.

Wernicke, *Der aphasische Symptomencomplex, Breslau* 1874, *u. Lehrb. d. Gehirnkrankheiten I* 1881.

§ 109. Die **Missbildungen des Gehirnes**, welche im Zusammenhang mit mangelhafter Ausbildung des knöchernen und häutigen Schädels entstehen und als Kranioschisis, Anencephalie, Kephalocele, Kyklopie und Arhinencephalie bezeichnet werden, sind im allgemeinen Theile (vergl. den Abschnitt über Missbildungen § 134 und § 135) besprochen worden.

Bei der höchstgradigen Missbildung des Gehirnes, welche als **totale**

Anencephalie bezeichnet wird, fehlen Gehirn und Schädeldach ganz oder nahezu ganz, und an Stelle der ersteren liegen der Schädelbasis nur blutreiche häutige Massen auf.

Wird die Entwickelung des Gehirnes nur theilweise gehemmt, oder findet nur eine theilweise Zerstörung der bereits mehr oder weniger ausgebildeten Hirnanlage statt, so bilden sich **partielle Hirndefecte**, welche man zweckmässig unter der Bezeichnung **partielle Anencephalie** zusammenfasst.

Es ist selbstverständlich, dass diese partiellen Defecte nach Sitz, Grösse und Ausbreitung sehr erheblich variiren können und so die mannigfaltigsten Verunstaltungen des Gehirnes verursachen. Ist die Schädelhöhle, was bei partiellen Defecten meistens der Fall ist, geschlossen, so wird der durch den Defect frei werdende Raum, falls er eine erhebliche Grösse besitzt, durch Flüssigkeit eingenommen, welche entweder nach aussen von der erhaltenen Hirnsubstanz im Subarachnoidalgewebe oder aber nach innen von derselben in einer Erweiterung der Ventrikel, oder endlich an beiden Stellen zugleich sich ansammelt. Man kann daher in Rücksicht auf letzteres die hierher gehörenden Missbildungen als **hydrocephalische Anencephalieen** (CRUVEILHIER) bezeichnen.

An die totale Anencephalie schliessen sich zunächst Fälle an, bei welchen am Boden der Schädelgrube noch mehr oder weniger umfangreiche Theile des Gehirnes, z. B. die basalen Ganglien ausgebildet sind, ferner auch solche, bei denen die eine Hemisphäre noch ausgebildet, wenn auch vielleicht missgestaltet ist, während die andere fehlt. Das Schädeldach kann dabei defect oder normal ausgebildet, oder auch erweitert (vergl. Hydrocephalus § 110) sein. Bei Schluss desselben liegt über den Hirnresten ein von den Hirnhäuten begrenzter, mit Flüssigkeit gefüllter Raum, gegen welchen die Hirnreste meist durch Bindegewebe abgegrenzt sind. Bei den als **Kyklopie** und **Arhinencephalie** früher beschriebenen Missbildungen kann das Gehirn eine nach vorn spitz zulaufende Blase bilden, deren Wandung unter den Hirnhäuten nur eine dünne Lage von Hirnsubstanz enthält. Im Uebrigen können bei äusserlich normalem Bau des Schädels sehr verschiedene Theile des Gehirnes fehlen.

Die kleinsten Defecte, welche an der Aussenfläche des Gehirnes vorkommen, bilden **grubige Vertiefungen der Oberfläche der Gyri** (Fig. 172), welche mit der Pia ausgekleidet sind. Fehlen ganze Gyri oder grössere Theile von solchen, so bilden sich **klaffende Spalten** (Fig. 173) oder **trichterförmige** und **porusartige Oeffnungen**, welche mehr oder weniger in die Tiefe greifen, häufig bis auf die Ventrikelwand sich erstrecken oder auch durch eine Oeffnung mit dem Ventrikel communiciren. Man bezeichnet solche Zustände als **Porencephalie** (HESCHL). Auch diese grösseren Defecte sind mit Arachnoideal- und Pialgewebe bedeckt, das nur dann unterbrochen wird, wenn eine Communication mit den Ventrikeln besteht. Der frei gewordene Raum wird meist durch Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalgewebe ausgefüllt, welches nach aussen von der Arachnoidea überbrückt und abgeschlossen wird. In anderen Fällen rücken die angrenzenden Windungen näher zusammen, so dass dadurch der Defect grossentheils ausgeglichen wird, und nur eine tiefe Spalte denselben anzeigt.

Aehnlich sind die Verhältnisse bei **grossen Defecten**, welche einen ganzen Lappen oder einen grösseren Hirntheil betreffen. Die angrenzenden Hirnventrikel sind dabei indessen selten von normaler Weite,



Fig. 172. Agenesie einzelner Theile der Hirnwindungen bei einer an progressiver Paralyse verstorbenen Frau. *a* Grubige Defecte. Um ¼ verkleinert.

meist sind sie mehr oder weniger dilatirt oder besitzen an den betreffenden Stellen locale Ausbuchtungen.

Die angrenzenden Windungen zeigen häufig eine radiäre Anordnung (Fig. 173) und fallen am Rande des Defectes steil ab. Der übrige Theil des Gehirnes kann normal sein. Nicht selten besitzen indessen die übrigen Windungen theilweise eine atypische Anordnung und Gestaltung oder sind auch sonst mangelhaft entwickelt. Die Stammganglien sind bei Anwesenheit einer Ventrikelerweiterung auf der missbildeten Seite zuweilen abgeplattet. Der Schädel ist bald normal, bald etwas asymmetrisch. Ist das Gehirn auch sonst mangelhaft entwickelt, so ist er klein, bei starkem Ventrikelhydrops dagegen gross.



Fig. 173. Porencephalie der rechten Grosshirnhemisphäre bei einem Kinde von 15 Monaten (Beobachtung von Kundrat). Spaltenförmiger, bis auf das Ependym des rechten Seitenventrikels reichender Defect. Um ½ verkleinert.

Eine weitere Form partieller Anencephalie bildet das **Fehlen einzelner** in der Tiefe und an der Basis des Gehirnes gelegener **Bestandtheile**. So können z. B. der Balken und das Gewölbe fehlen oder mangelhaft ausgebildet sein, können ferner die weiche Com-

missur des III. Ventrikels, die Corpora candicantia, die Sehhügel fehlen oder verkümmert sein. Bei Mangel des Balkens pflegen auch der Gyrus fornicatus und der G. hippocampi zu fehlen, und es ist oft auch ein Theil der übrigen Windungen unregelmässig gestaltet.

Die **Aetiologie der partiellen Anencephalie** ist in vielen Fällen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. In manchen Fällen dürfte es sich wohl um primäre locale Agenesieen handeln, und man kann dies dann annehmen, wenn keinerlei Gewebsveränderungen wahrzunehmen sind, welche auf stattgehabte Degenerations- und Entzündungsvorgänge hinweisen. Ist die Configuration des Gehirnes sichtlich durch den Defect beeinflusst, so muss der Beginn der Störung schon in eine frühe Zeit fallen. Sind die Windungen im Uebrigen normal, so ist anzunehmen, dass der Eintritt der Entwickelungsstörung auf eine spätere Zeit fällt. Verdickungen der Pia mater, braune Pigmentirungen und andere Verfärbungen im Gebiet der Defecte weisse auf stattgehabte Blutungen, Degenerationen und Entzündungen hin, doch liegt darin kein Beweiss, dass die genannten Processe das Primäre waren; sie können sich auch secundär eingestellt haben. Immerhin ist zu berücksichtigen, dass Erweichungsprocesse im extrauterinen Leben Defecte setzen können, welche den porencephalischen Defecten sehr ähnlich sehen.

Die bei Porencephalie vorkommenden Ausbuchtungen der Seitenventrikel können sowohl secundäre als primäre Erscheinungen sein.

Der Begriff Porencephalie wird von den Autoren in etwas verschiedenem Sinne benutzt, insofern als die Einen nur congenitale Hirndefecte damit bezeichnet wissen wollen, während Andere ihn auch auf erworbene Defecte ausdehnen. Manche nennen ferner nur umschriebene Defecte eine Porencephalie, während Andere auch das Fehlen einer ganzen Hemisphäre mit diesem Namen belegen. Es empfiehlt sich, den Begriff Porencephalie nur auf beschränkte congenitale Defecte anzuwenden.

Fehlen bei totaler oder partieller Anencephalie die motorischen Centren und Bahnen des Gehirnes, so unterbleibt auch eine Ausbildung der Pyramidenbahnen des Hirnstammes und des Rückenmarkes (Flechsig, Marchand und Schattenberg). Bei mangelhafter Entwickelung des Gehirnes (Hypoplasie) können (Pick) auch die Pyramidenbahnen eine mangelhafte Entwickelung erfahren, welche namentlich durch eine mangelhafte Markscheidenbildung charakterisirt ist.

Literatur über totale und partielle Anencephalie.

Ahlfeld, *Die Missbildungen des Menschen II* 1882.
Audry, *Les porencéphalies, Revue de méd. VIII* 1888.
Bianchi, *Difetto porencephalico, La Psychiatria, Napoli* 1884.
Binswanger, *Virch. Arch.* 87. u. 102. *Bd.*
Chiari, *Jahrb. f. Kinderheilk. XV.*
de la Croix, *Virch. Arch.* 97. *Bd.*
Dareste, *Recherches sur la production des monstruosités, Paris* 1877.
Förster, *Missbild. d. Menschen, Jena* 1865.
Heschl, *Prager Vierteljahrsschr.* 1859 u. 1868, *Jahrbuch f. Kinderheilk. XV*, u. *Arch. d. k. k. Gesellsch. f. Aerzte in Wien* 1878.
Heydenreich, *Virch. Arch.* 100. *Bd.*
Kirchhoff, *Arch. f. Psych. XIII* 1882.
Klebs, *Ueber Hydro- u. Mikro-anencephalie, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik* 1876.
Kundrat, *Die Porencephalie, Graz* 1882, u. *Die Arhinencephalie, Graz* 1882.
Lebedeff, *Virch. Arch.* 68. *Bd.*
Otto, *Porencephalie, Arch. f. Psych. XVI.*
Ribbert, *Virch. Arch.* 93. *Bd.*

Richter, *Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns, Virch. Arch.* 106. *Bd.*
Schattenberg, *Ueber einen umfangreichen porencephalischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen, Beitr. z. path. An. v. Ziegler V* 1889.
Schüle, *Zeitschr. f. Psych.* 26. *Bd.*
Sperling, *Virch. Arch.* 91. *Bd.*
Wille, *Arch. f. Psych. X* 1880.
Zuckerkandl, *Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien* 1883.

Literatur über Balkenmangel.

Huppert, *Arch. d. Heilk.* 1871.
Jolly, *Zeitschr. f. rat. Med. XXXIV* 1869.
Kaufmann, *Arch. f. Psych. XVIII* 1887.
Malinverni, *Gaz. delle Cliniche* 1874.
Onufrowicz, *Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann, Arch. f. Psych. XVIII* 1887.
Richter, *l. c.*
Sander, *Arch. f. Psych. I* 1868.

§ 110. Sowohl in früheren als in späteren Entwickelungsstadien des Gehirnes, in der Zeit nach der Geburt, kann sich im Medullarrohr, d. h. in den Ventrikeln des Gehirnes eine vermehrte Menge von Flüssigkeit ansammeln. Erfolgt die Ansammlung nach Ausbildung des Gehirnes, so werden die Höhlen desselben erweitert, und es entsteht jener Zustand, den man als **Hydrocephalus internus congenitus** bezeichnet. Am häufigsten erfolgt die Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln des Grosshirnes, seltener in den anderen Höhlen. Meist ist sie doppelseitig, doch kommt sie auch einseitig vor.

Zur Zeit der Geburt ist die Erweiterung bald nur mässig, bald bereits bedeutend, so dass der Hirntheil des Kopfes einen mehr oder weniger über die Norm gehenden Umfang besitzt. Nach der Geburt kann die Flüssigkeitsansammlung successive zunehmen, so dass die Erweiterung der Ventrikel einen ganz enormen Grad erreicht. Die Grösse des Hintertheiles des Kopfes nimmt dabei mehr und mehr zu, die Haut wird dünn, und die subcutanen Venen schimmern stark durch. Die einzelnen Kopfknochen werden sichtlich auseinandergedrängt, und wenn sie auch ein verstärktes Wachsthum eingehen, so genügt dasselbe doch nicht mehr, um mit der raschen Ausdehnung der Schädelhöhle Schritt zu halten. Die Fontanellen vergrössern sich daher, und an den Suturen rücken die Ränder der Knochen mehr und mehr auseinander. Gewöhnlich entwickeln sich in den bindegewebigen Nähten und in den Fontanellen kleine Schaltknochen.

Erfolgt schliesslich der Tod, so sind die Dura und die weichen Hirnhäute in höchstem Grade ausgedehnt und die Gyri vollkommen plattgedrückt, die Sulci verstrichen. Die Hirnsubstanz der Hemisphären bildet um die zu mächtigen Blasen erweiterten Ventrikel eine dünne Kapsel, deren Dicke an der Convexität oft nur noch wenige Millimeter beträgt.

Die Flüssigkeit, welche die Ventrikel enthalten, ist klar, farblos oder leicht gelblich gefärbt, das Ependym, abgesehen von der Dehnung, unverändert, die basalen Ganglien sind abgeflacht. Der IV. Ventrikel und das Kleinhirn sind meist unverändert, doch kann auch eine Erweiterung des ersteren vorhanden sein.

So ist es in manchen Fällen; in anderen kann die Erweiterung der Seitenventrikel geringer oder auf einem Ventrikel oder auf einen Theil eines solchen beschränkt sein. So dehnt sich z. B. ein Seitenventrikel hier und da dermaassen aus, dass als Decke nur noch eine

feine Membran übrig bleibt, während der andere Seitenventrikel nicht dilatirt ist. Ebenso kann auch allein der IV. Ventrikel dilatirt sein. In diesen Fällen vermisst man wohl auch die Erweiterung der Schädelhöhle, und der Raum für die Ventrikelerweiterung wird durch eine Atrophie des übrigen Gehirnes geboten.

Hochgradige Hydrocephalie führt zum Tode. Bei minder starker Erweiterung kann das Individuum am Leben bleiben. Ist dabei der Hydrocephalus ziemlich bedeutend, so wird auch das Gehirn zum Theil atrophisch, d. h. es können in den comprimirten Hirntheilen Atrophie, Schwund und Verkalkung der Nervenzellen und Nervenfasern sich einstellen.

Bei starker Erweiterung des IV. Ventrikels können das Kleinhirn, die Brücke und das verlängerte Mark verkümmert sein oder einzelne Theile derselben fehlen.

Ist der Hydrocephalus nur gering und nimmt er nach der Geburt nicht zu, so erfolgt unter Umständen noch nachträglich eine normale Entwickelung des Gehirnes.

Die Ursache des Hydrocephalus internus congenitus ist noch dunkel. Von Veränderungen, welche als entzündliche gedeutet werden könnten, ist häufig nichts zu sehen, und auch eine Behinderung des Abflusses des venösen Blutes lässt sich meist nicht sicher nachweisen. Immerhin zeigen in einzelnen Fällen die Meningen oder die Plexus Verdickungen, die sich auf stattgehabte Entzündung beziehen lassen. Noch sicherer weist zuweilen Trübung der Flüssigkeit durch Eiterkörperchen auf Entzündung hin. Vielleicht, dass die Affection manchmal mit einem Verschluss der in den queren Hirnspalten gelegenen Verbindungsöffnungen zwischen den Ventrikelhöhlen und den Subarachnoidalräumen zusammenhängt. Es sind dieselben wenigstens in einem Theil der Fälle verschlossen. Da ferner die Pialauskleidung der Querspalten in solchen Fällen derber ist als normal, so ist dabei vielleicht auch die Circulation in der Vena Galeni gehemmt.

Ist die Schädelhöhle nicht erweitert und das Gehirn nicht plattgedrückt, die Ventrikel dagegen dilatirt, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass die Dilatation die Folge einer Aplasie des Gehirnes sei, dass es sich um einen Hydrops ex vacuo handle.

Bei einseitigem Hydrocephalus hat man in einzelnen Fällen das Foramen Monroi geschlossen gefunden. Sind nur einzelne Theile eines Ventrikels cystisch erweitert, so sind die daneben gelegenen Theile oft obliterirt, so dass dadurch die Cysten allseitig abgeschlossen sind. Es ist indessen eine partielle Obliteration eines Ventrikels nicht immer von Hydrops anderer Theile gefolgt.

Sammelt sich eine abnorme Menge von Flüssigkeit in dem Subarachnoidalgewebe an, so bezeichnet man dies als **Hydrocephalus meningeus**. Unter den angeborenen Formen ist ein Theil lediglich die Folge einer allgemeinen Agenesie (§ 109) oder einer localen Aplasie oder einer Zerstörung des Gehirnes, d. h. es füllt die in den Maschenräumen des Subarachnoidalgewebes sich ansammelnde Flüssigkeit den Raum, welchen das Gehirn einnehmen sollte, aus. Die Schädelhöhle ist dabei nicht vergrössert.

Neben diesen Formen kommt indessen auch eine Form vor, bei welcher in den Subarachnoidalräumen Flüssigkeit auch ohne voraufgegangene Hirnatrophie sich ansammelt, so dass das Gehirn comprimirt

und zur Atrophie gebracht und die Schädelhöhle mehr oder weniger erweitert wird.

Entwickelt sich das Gehirn in mangelhafter Weise und bleibt es verkümmert, so kann sich auch Flüssigkeit im Subduralraum ansammeln und so den Raum der Schädelhöhle ausfüllen, ein Zustand, den man als **Hydrocephalus externus** bezeichnet.

Literatur über Hydrocephalus congenitus.

Bauer, *Jahrb. f. Kinderheilk. XI.*
Billroth, *v. Langenbeck's Arch. III* 1862.
Buttenwieser, *D. Arch. f. klin. Med. X* 1872.
Gunz, *Jahrb. f. Kinderheilk. V* 1862.
Hänel, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I.*
Harris, *Obstetric. Transact. VI.*
Henoch, *Charité-Annal. IV.*
Koller *und* **Schmidt**, *Jahrb. f. Kinderheilk. VI* 1863.
Maennel, *Jahrb. f. Pädiatrik* 1876.
Muhr, *Arch. f. Psych. VIII.*
Papp *und* **Neubauer**, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII.*
Raab, *Wiener med. Wochenschr.* 1876.
Steffen, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. V.*
Szimanowsky, *v. Langenbeck's Arch. VI.*
Talko, S., *Virch. Arch.* 50. *Bd.*
Virchow, R., *Ges. Abhandlungen, Frankfurt* 1856, *sein Arch.* 27. *Bd., und Die krankhaften Geschwülste I.*
Virchow, H., *Hydrocephalus congenitus und Mikrocephalie, Festschr. für v. Kölliker*, 1887.
West, *Jahrb. f. Kinderheilk. IX* 1876.

§ 111. Die einzelnen Theile des Centralnervensystemes erfahren nicht selten eine mangelhafte Ausbildung und bleiben dabei in ihrer Grösse mehr oder weniger unter der Norm.

Am meisten Beachtung hat in dieser Hinsicht das Grosshirn gefunden. Erreicht dasselbe die niederste dem Menschengeschlecht zugesprochene Grösse nicht, so bezeichnet man dies als eine **Mikrencephalie** (Fig. 174). Ist gleichzeitig auch der Hirntheil des Schädels verkleinert, so nennt man den Zustand eine **Mikrocephalie.**

Das mittlere Gewicht des grossen Gehirnes eines erwachsenen Mannes beträgt durchschnittlich 1375 g, dasjenige des Weibes 1245. Als unterste Grenze für das Gehirn des Mannes werden 960, für dasjenige des Weibes 880 g angenommen, als Maximalgewicht 1800 resp. 1600 g. Das Gewicht des Gehirnes eines Neugeborenen beträgt 385, dasjenige eines 2jährigen Kindes 1173 g. Es ist danach das Hirngewicht eines Neugeborenen relativ sehr bedeutend, indem es 14 %, bei Erwachsenen dagegen nur 2,37 % des Körpergewichtes beträgt (Vierordt).

Die Mikrencephalie kann schon bei der Geburt kenntlich sein, tritt indessen noch evidenter hervor, wenn die betreffenden Individuen sich weiter entwickeln, und nunmehr der Hirntheil des Kopfes in seiner Entwickelung völlig zurückbleibt (Mikrocephalie), während die Gesichtspartie in normaler Weise weiterwächst und dadurch mehr und mehr in ein Missverhältniss zum Schädel gelangt. Die Hypoplasie des Gehirnes kann selbstverständlich verschiedene Grade zeigen und bald mehr die vorderen, bald mehr die seitlichen oder die hinteren Theile betreffen. Meist ist es indessen in allen Durchmessern verkleinert (Fig. 174). Die Windungen und Furchen pflegen zum Theil mangelhaft entwickelt zu sein (*f*) und können eine mehr oder weniger atypische Gestaltung be-

sitzen. Besonders mangelhaft und unvollkommen sind gewöhnlich die untergeordneten secundären Furchen; es kommt indessen auch oft vor, dass selbst ein Theil der Hauptfurchen und Windungen nicht deutlich vorhanden ist. In andern Fällen sind die Windungen zwar vorhanden, aber so schmal, dass sie Aehnlichkeit mit schlaffen Häuten bieten (*e*). Nach den Zusammenstellungen von VOGT und JENSEN kann die Grösse des Gehirnes bis auf $^1/_3$—$^1/_4$ des Normalgewichtes sinken.

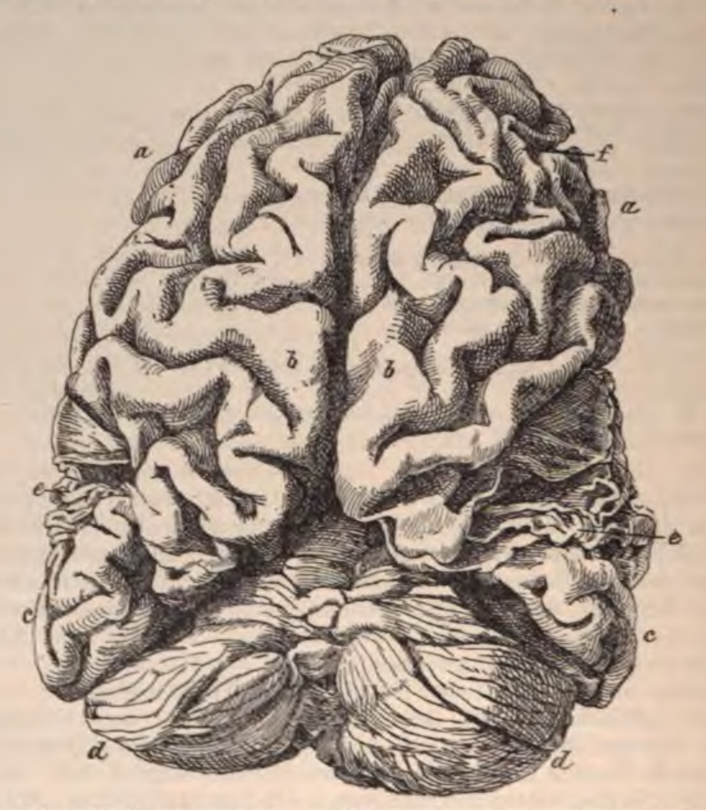


Fig. 174. 600 Gramm schweres Gehirn eines blödsinnigen und epileptischen Weibes von 37 Jahren. *a* Stirnlappen. *b* Centralwindungen. *c* Occipitallappen. *d* Unbedecktes Kleinhirn. *e* Verkümmerter Scheitellappen mit häutig aussehenden Windungen. *f* Verschmälerte Windungen des rechten Stirnlappens. Um ¼ verkleinert.

Neben dem Grosshirn können auch das Kleinhirn und der Hirnstamm verkümmert sein, doch sind diese Theile meist nicht dem Grosshirn entsprechend in der Entwickelung zurückgeblieben. Nach FLESCH und STEINLECHNER kann auch das Rückenmark verkümmert sein, wobei in erster Linie die Pyramidenbahnen und die GOLL'schen Stränge, weniger die Vorderstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen betroffen sind.

C. VOGT hat geglaubt, in der Mikrencephalie einen Rückschlag auf eine frühere Entwickelungsstufe der Primaten, einen Atavismus erblicken zu dürfen. Die seither in dieser Richtung von AEBY, JENSEN, FLESCH, H. VIRCHOW, BINSWANGER und Anderen angestellten Untersuchungen haben diese Anschauung als unhaltbar erwiesen. Die Mikrencephalie

ist vielmehr eine Hemmungsbildung, eine Agenesie, welche entweder aus inneren Ursachen oder aber als Folge schädlicher Einwirkungen, welche den Embryo treffen, sich einstellt. Sie kommt demgemäss sehr häufig neben anderen pathologischen Veränderungen am Gehirn sowohl als an anderen Organen vor und ist zum Theil eine Folge, zum Theil eine Begleiterscheinung derselben.

So kann z. B. gleichzeitig Porencephalie oder Ventrikelhydrops bestehen. Es kommen ferner fibröse Verdickungen der Pia zur Beobachtung, welche auf stattgehabte Entzündungen hinweisen. Nicht selten finden sich weiterhin an den Extremitäten gleichzeitig Missbildungen, welche wir als Folge intrauterin stattgehabter Druckwirkungen ansehen. Man beobachtet endlich prämature Synostose der Nähte des Schädeldaches und der Synchondrosen der Basis, endlich auch Verschmelzung der Hemisphären.

Von diesen aufgeführten Veränderungen dürften manche, wie z. B. die Porencephalie, die Entzündung der Meningen, die prämature Synostose, nicht nur gleichzeitige Erscheinungen, sondern die primären Veränderungen sein, welche die Aplasie des Gehirnes weiterhin nach sich ziehen. In anderen Fällen handelt es sich dagegen um eine primäre Agenesie, welche als der Ausdruck einer primären pathologischen Keimesvariation anzusehen ist und welche danach auch als Familieneigenthümlichkeit mehrere Mitglieder einer Familie betreffen kann (vergl. § 12 und 13 d. allg. Th.). Ob eine abnorme Enge der Carotiden, die zuweilen beobachtet wird, als Ursache der Mikrencephalie angesehen werden kann (Jensen), erscheint sehr fraglich; es dürfte dieselbe eher eine Folge oder Begleiterscheinung der Mikrencephalie sein.

An die verschiedenen Grade der Mikrencephalie schliessen sich die **weniger hochgradigen Hemmungsmissbildungen des Grosshirnes** an, bei welchen nur einzelne Theile desselben, einzelne Lappen oder einzelne Gyri kümmerlich entwickelt, ober bei welchen die Gyri überhaupt mangelhaft oder wohl auch wieder in sehr reichlicher, dabei aber nicht typischer Weise entwickelt sind. So kommt z. B. eine als Mikrogyrie (Fig. 174 *e f*) bezeichnete eigenthümliche, einer Hemdkrause ähnliche Fältelung der Hirnoberfläche vor, und zwar namentlich bei Gehirnen, die auch sonst missbildet sind. Sehr häufig zeigen die Windungen, auch ohne dass sonst das Gehirn verkümmert wäre, Unregelmässigkeit der Furchen und Windungen, die es schwer machen, die typischen Furchen zu erkennen. In seltenen Fällen ist auch eine mangelhafte Trennung der Hemisphären beobachtet; etwas häufiger ist eine Asymmetrie der beiden Hemisphären, welche bald mehr die hinteren, bald mehr die vorderen Theile betrifft. Es kommt ferner eine kümmerliche Entwickelung des Balkens, des Gewölbes, der Thalami optici, der Corpora striata, der Corpora candicantica, der Oliven, der Vierhügel etc. vor.

Das **Kleinhirn** kann in **seiner Entwickelung** so **zurückbleiben**, dass seine Grösse diejenige einer Walnuss nicht übersteigt. Alsdann sind auch die Brückenfasern mangelhaft ausgebildet.

Eine besondere Missbildungsform bildet die **Heterotopie grauer Substanz**, ein Zustand, bei welchem graue Substanz an Orten auftritt, die solche normaler Weise nicht enthalten.

Derartige Herde kommen zunächst in Form grauer Knötchen im Ependym der Ventrikel (Virchow, Tüngel, E. Wagner, Meschede) sowie in dem daran angrenzenden Marklager vor, erreichen eine Grösse

von 1—10 mm Durchmesser und können in grosser Zahl auftreten. Auch im Innern der Markmasse der Grosshirnhemisphäre (VIRCHOW, MESCHEDE, ZIEGLER) sind sie beobachtet, und zwar in Formen, welche an die Rindensubstanz der Gyri erinnern (vergl. Neurogliom). Auch in der Rinde selbst können sich Knötchen grauer Substanz (SIMON) bilden, welche in Form von Geschwülstchen über die Oberfläche hervorragen. Häufig ist diese Heterotopie grauer Substanz auch im Kleinhirn (PFLEGER) beobachtet.

Die Mehrzahl der beschriebenen grauen Herde enthielt Ganglienzellen, einzelne dagegen sahen mehr der Substantia gelatinosa des Rückenmarkes ähnlich.

Hypertrophie des Gehirnes kommt, wenn auch selten, bei jugendlichen Individuen vor und kann das ganze Gehirn oder einzelne Theile betreffen. Es handelt sich dabei um Wachsthumsexcesse, welche auf angeborene Anlagen zurückzuführen sind. Eine später erworbene ächte Hypertrophie kommt nicht vor.

Je nach den Graden der Hypertrophie ist das Gehirn und damit auch der kranielle Theil des Kopfes mehr oder weniger vergrössert. Tritt das stärkere Wachsthum erst in einer Zeit, in welcher der Schädel schon geschlossen ist, ein, so kann durch das wachsende Gehirn der Knochen mehr oder weniger stark zum Schwunde gebracht werden.

Bei Eintritt des Todes sind die Gyri meist etwas abgeplattet, die Ventrikel eng, die Substanz des Gehirnes fest. Genauere Untersuchungen über die histologische Beschaffenheit der Hirnsubstanz fehlen. Nach VIRCHOW ist wesentlich die Glia vermehrt.

VIRCHOW (*Gesammelte Abhandl. 1856*) sah bei einem 3jährigen Kind ein Gehirn von 1911, bei einem 13jährigen ein solches von 1732 g; LANDOUZI (*Gaz. méd. de Paris 1874*) beschreibt ein solches von 1590 g bei einem 10jährigen Knaben. Ich selbst beobachtete ein Gehirn von 1857 g bei einem 20jährigen Mädchen.

Literatur über Mikrocephalie und Missbildung der Hirnwindungen.

Adriani, *Lo Sperimentale X* 1872.

Aeby, *Arch. f. Anthropol. VI u. VII* 1874; *Ueber das Verhältniss der Mikrocephalie zum Atavismus, Stuttgart* 1878, *und Virch. Arch.* 77. *Bd.*

Binswanger, *Virch. Arch.* 87. *Bd.*

v. Bischoff, *Abh. d. K. Akad. d. Wiss. in München XI* 1872.

Chiari, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIV.*

Flesch, *Verhandl. der phys.-med. Ges. zu Würzburg VIII, Sitzungsber. f. d. J.* 1874, *und Festschrift zum Jubiläum d. Universität Würzburg* 1882.

Hadlich, *Arch. f. Psych. X.*

Jensen, *Arch. f. Psych. X.*

Muhr, *Halbseitige Gehirnatrophie bei mangelhafter Gefässentwickelung der betreffenden Seite, Arch. f. Psych.* 1876.

Retzius, *Jahresbericht v. Hofmann u. Schwalbe* 1878.

Rohon, *Arb. a. d. zoolog. Instit. zu Wien II.*

Rüdinger, *Mikrocephalengehirn, Münchn. med. Woch.* 1886.

Sander, *Arch. f. Psych. I* 1870.

Schuttleworth, *Journ. of Ment. Sc. Oct.* 1878.

Steinlechner-Gretschischnikoff, *Ueber den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalen, Arch. f. Psych. XVII* 1886.

Virchow, *Ges. Abhandl.* 1856; *Berl. klin. Wochenschr.* 1877, *und Verhandl. der Berl. anthropol. Gesellsch.* 1878.

Vogt, C, *Arch. f. Anthropol. II* 1867.

Wille, *Arch. f. Psych. X.*

Wolff, J., *Morphol. Beschreibung eines Idioten- und Mikrocephalengehirnes, Frankfurt* 1885.

Literatur über Aplasie des Kleinhirnes.

Fischer, *Arch. f. Psych. V.*
Huppert, *Arch. f. Psych. VII.*
Jäderholm, *Nord. med. Ark. I.*
Kahler *und* **Pick**, *Prager Zeitschr. f. Heilk. II* **1881**, *und Berl. klin. Wochenschr.* 1879.
Meynert, *Med. Jahrb. d. Ges. f. Aerzte, Wien* 1864.
Pick, A., *Prager med. Wochenschr.* 1880.
Pierret, *Arch. de phys. IV* 1871/72.

Literatur über Heterotopie grauer Substanz und über Hirnhypertrophie.

Gelmo, *Jahrb. f. Kinderheilk. IV* 1860.
Merkel, *Virch. Arch.* 38. *Bd.*
Meschede, *Allg. Zeitschr. f. Psych. XXI, und Virch. Arch.* 56. *Bd.*
Otto, *Ueber Hyperplasie der Hirnrinde in Form von kleinen Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen und über Heterotopie grauer Substanz im Nervensysteme, Virch. Arch.* 110. *Bd.* 1887.
Pfleger, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1880.
Scoda, *Allg. Wiener med. Zeitung* 1859.
Simon, *Virch. Arch.* 58. *Bd.*
Steiner *und* **Neureutter**, *Prager Vierteljahrsschr. XX* 1863.
Tüngel, *Virch. Arch.* 16. *Bd.*
Virchow, *Geschwülste III, und sein Arch.* 33. *Bd.*
Wagner, E., *Arch. d. Heilk.* 1861.

§ 112. Die sämmtlichen aufgeführten Missbildungen des Gehirnes können, falls sie nicht Lebensunfähigkeit bedingen und das Individuum sich im Uebrigen weiterentwickelt, zu mehr oder weniger schweren Störungen der Hirnfunction führen. Bei hochgradiger Missbildung bleibt die ganze geistige Entwickelung zurück, und es tritt jener Zustand ein, den man als **Idiotie** bezeichnet. Man kann indessen durchaus keine besondere Missbildung als die ständige anatomische Grundlage der Idiotie ansprechen, es gibt kein besonderes Idiotengehirn. Es können im Gegentheil sowohl eine über den ganzen Gehirnmantel ausgebreitete Entwickelungshemmung, als auch hydropische Erweiterung der Ventrikel, sowie locale Defecte und Verkümmerungen, so z. B. mangelhafte Entwickelung des Hinterhauptlappens, Mikrogyrie etc. mit Idiotie verbunden sein. In anderen Fällen zeigt das Gehirn bei Idiotie anscheinend nur geringfügige und untergeordnete Missbildungen, wie z. B. Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Mangel oder Verkümmerung der Corpora candicantia, des Balkens, des Fornix, des Thalamus, der Nervi optici, des Corpus striatum, der Zirbel, der Oliven, Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der Windungen, Asymmetrie der Hemisphären etc., oder auch für unsere Wahrnehmung vollkommen normale Verhältnisse. In noch anderen Fällen hängt die Idiotie mit einer durch Vermehrung des Gliagewebes bedingten Hypertrophie des Gehirnes zusammen. Endlich können auch ischämische und entzündliche Destructionsprocesse in der Hirnrinde zu Idiotie führen. Umgekehrt kommen aber auch Missbildungen, wie die erwähnten, ja sogar noch grössere Defecte vor, ohne dass functionelle Störungen während des Lebens auf dieselben hingewiesen hätten.

Wie der sporadischen Idiotie kommt auch dem **Kretinismus** keine besondere Hemmungsbildung des Gehirnes zu.

Der Kretinismus ist eine unter einem unbekannten Miasma sich einstellende Entwickelungsstörung, welche den Gesammtorganismus betrifft und sich namentlich in einer mangelhaften Entwickelung des Skeletes und in unverhältnissmässig starker Entwickelung der Weichtheile

äussert. Dabei besteht oft mehr oder weniger hochgradige Idiotie, jedoch nicht immer. Die Missbildungen des Gehirnes sind dabei ebensowenig constante wie bei der Idiotie ohne Kretinismus.

Benedikt hat vor einigen Jahren die Angabe gemacht, dass bei **Verbrechern** eigenartige Abweichungen der Configuration der Hirnoberfläche vorkommen, und sich dahin ausgesprochen, dass die Verbrecher eine anthropologische Varietät ihres Geschlechtes darstellen. Es sollten ihre Gehirne eine Thierähnlichkeit besitzen und sich dadurch auszeichnen, dass ihre Furchen untereinander in abnormer Weise confluiren, also an Stellen, an denen sie normaler Weise unterbrochen sein sollten, nicht unterbrochen sind.

Diese Anschauung ist nicht haltbar. Abgesehen davon, dass es nicht möglich ist, genau zu definiren, was man unter einem Verbrecher zu verstehen habe, zeigt eine Untersuchung von Gehirnen von nicht straffällig gewesenen Individuen, dass diese Abweichungen vom Windungstypus auch sonst vorkommen (Bardeleben).

Das Nämliche gilt für die Abweichungen im Hirnbau und für die Missbildungen, welche man bei **Geisteskranken**, **Epileptikern** etc. findet. Sie sind für keinen dieser Zustände charakteristisch und kommen vielfach auch bei Individuen vor, deren Hirnfunctionen normal waren. Nur das Eine kann man sagen, dass nicht nur hochgradige, sondern auch geringfügige Missbildungen des Gehirnes häufiger bei Individuen getroffen werden, deren geistige Thätigkeit irgendwelche Abweichungen von der Norm zeigte, als bei solchen, bei welchen sie normal war. So ist z. B. die Heterotopie grauer Substanz hauptsächlich bei Geisteskranken, Idioten und Epileptikern gefunden worden, und bei progressiver Paralyse kommen zuweilen neben den für den Process charakteristischen Rindenerkrankungen noch verschiedene Missbildungen vor.

Sitzen Defecte an Stellen, wo erfahrungsgemäss Centren für bestimmte Functionen liegen, oder wo Leitungsbahnen durchtreten, so kann nicht nur der Intellect in mangelhafter Weise sich entwickeln, sondern es können auch locale Störungen der motorischen, sensiblen und sensorischen Functionen, z. B. motorische und sensible oder sensorische Lähmungen, vorhanden sein.

Literatur über Gehirnmissbildungen bei Idiotie und Kretinismus und bei Verbrechern.

Bardeleben, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1883.
Benedikt, *Anatom. Studien an Verbrechergehirnen, Wien* 1879, *und Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1880.
Binswanger, *Virch. Arch.* 87. *Bd.*
Flesch, *Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg* 1881, *Untersuchungen über Verbrechergehirne, Würzburg* 1882, *und Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Harvouet, *Arch. de phys. IV* 1884.
Klebs, *Studien über die Verbreitung des Kretinismus in Oesterreich, Prag* 1877.
Lombroso, *Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung, übers. v. O. Fränkel, Hamburg* 1887.
Petrina, *Zeitschr. f. Heilk. II.*
Rösch, *Unters. üb. d. Kretinismus in Württemberg*, 1844.
Virchow, *Ges. Abhandl., Frankfurt* 1856.

2. Störungen der Circulation. Oedem und Ventrikelhydrops. Atrophie des Grosshirnes und des Kleinhirnes.

§ 113. Der **Blutgehalt des Gehirnes und seiner Häute** schwankt schon unter normalen Verhältnissen in erheblichem Maasse und ist zur Zeit gesteigerter Function grösser als in Zeiten der Ruhe.

Locale stärkere Füllung eines Gefässbezirkes bewirkt ein Abströmen der perivasculär gelegenen Lymphe und der Subarachnoidal- und Ventrikelflüssigkeit nach anderen Gebieten. Bei allgemeiner Hyperämie kann durch Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit in die Lymphgefässe des Kopfes, Halses und Rumpfes, sowie nach den venösen Gefässen der Dura Raum geschaffen werden.

Eine pathologische **congestive Hyperämie** stellt sich im Gehirn dann ein, wenn entweder die Herzthätigkeit in abnormer Weise gesteigert wird, oder wenn die Widerstände in den zuführenden Arterienstämmen, oder in den kleinen Arterien der Meningen und der Hirnsubstanz sich veringern.

In den letztgenannten Fällen kann die Hyperämie eine local beschränkte sein.

Allgemeine Stauungshyperämie stellt sich ein, wenn der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle und dem Wirbelkanal, z. B. durch Herzfehler oder Lungenleiden, behindert ist.

Locale Stauungen werden durch intracranielle Gefässthrombosen, Tumoren und Exsudate, welche auf Venen drücken, etc. verursacht.

Die Hyperämie macht sich am auffälligsten an den Meningen geltend, deren Gefässe dabei mehr oder weniger prall mit Blut erfüllt sind und bei der Durchsichtigkeit der weichen Hirnhäute sich bis in die kleinsten Zweige verfolgen lassen. Es ist indessen zu bemerken, dass der Befund nach dem Tode die während des Lebens vorhandenen Zustände nur sehr unvollkommen wiedergibt, indem das Blut bei Eintritt des Todes zum Theil aus dem Schädelraum abfliessen kann und innerhalb der genannten Höhlen selbst nach den am tiefsten gelegenen Theilen sich senkt.

Hyperämie der weissen Substanz lässt sich nach dem Tode nur an einer starken Füllung der kleinen Venen erkennen, welche auf einem Durchschnitt ihr Blut in Form von Blutstropfen verschiedener Grösse entleeren. Eine durch Capillarfüllung bedingte diffuse Injectionsröthe kommt nach einfacher Hyperämie nur sehr selten vor, indem die Capillaren nach dem Tode innerhalb des erstarrenden Markes ihr Blut theilweise verlieren, und die rothe Farbe des Blutes durch das undurchsichtige weisse Mark verdeckt wird.

In der grauen Substanz können sowohl die Venenstämmchen, als auch die Capillaren mit Blut gefüllt sein und letztere durch ihre Füllung eine diffuse oder fleckige Röthung der grauen Substanz bedingen.

Die **Anämie des Gehirnes** ist ausgezeichnet durch eine geringe Füllung der arteriellen und venösen Gefässe der weichen Häute, sowie durch Blässe der grauen Substanz. In der weissen Substanz erscheinen auf der Schnittfläche wenige und kleine oder wohl auch gar keine Blutstropfen.

Die Anämie kann zunächst Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie, sowie auch die Folge einer pathologischen Hyperämie anderer

Organe und Körpertheile (collaterale Anämie) sein. Weiterhin wird sie auch durch Krampf, Wandverdickung, überhaupt durch Verengerung der zuführenden Arterien oder durch Veränderungen in der Schädelhöhle, welche den Zufluss des Blutes hemmen, herbeigeführt. In letzterem Sinne wirken alle Momente, welche den Raum in der genannten Höhle beengen, so z. B. Exsudatansammlung in den Subarachnoidalräumen, Ventrikelhydrops, Geschwülste, Blutextravasate im Subduralraum oder im Gehirn etc.

Stellt sich in Folge von Circulationsstörungen oder von Veränderungen der Gefässwände eine stärkere Ausschwitzung von Flüssigkeit aus den Gefässen ein, die nicht durch einen entsprechend gesteigerten Lymphstrom entfernt wird, so kommt es zu einem **Oedem des Gehirnes**, ein Zustand, bei welchem das Gehirn, an Schnitten untersucht, eine feuchte und glänzende Schnittfläche zeigt und namentlich aus den erweiterten adventitiellen Lymphräumen in der Umgebung der Gefässe Flüssigkeit an die Oberfläche treten lässt.

Allgemeine Stauungsödeme können sich bei Erlahmung der Herzthätigkeit, sowie bei Behinderung des Kreislaufs in der Lunge und nach Thrombosen der Sinus der Dura mater einstellen. Locale Stauungsödeme stellen sich häufig in der Umgebung von Geschwülsten, hämorrhagischen Herden, thrombosirten Venen etc. ein.

Hydrämische Oedeme kommen namentlich bei Nephritis vor.

Das ganze Gehirn betreffende entzündliche Oedeme treten namentlich als Folgezustände von Allgemeininfectionen auf; nur über einen mehr oder minder grossen Abschnitt des Gehirnes sich verbreitend, sind sie häufige Begleit- und Folgeerscheinungen von Herdentzündungen, Herderweichungen, Blutungen und Geschwulstbildungen. Nach der Ansicht verschiedener Autoren sollen auch starke Congestionen nach dem Gehirn, welche den Druck im Schädelraum erhöhen und dadurch eine Compression der Venen bedingen, Oedem zur Folge haben können, namentlich bei Kindern.

Findet bei Stauungen oder Entzündungen, welche die Plexus der Ventrikel betreffen, eine stärkere Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln des Gehirnes statt, so kommt es zu einem Zustand, der als erworbener **Hydrocephalus internus** oder als erworbener **Hydrops ventriculorum** bezeichnet wird und wie der congenitale Hydrocephalus durch eine mehr oder minder erhebliche Erweiterung der betreffenden Ventrikel charakterisirt ist. In acuter Weise auftretend, ist er meist die Folge von Entzündungsprocessen, die chronische Form hängt dagegen vornehmlich von Stauungen ab und wird sehr häufig durch Tumoren, welche den Abfluss des venösen Blutes aus den Ventrikeln hindern, verursacht.

Am häufigsten ist der acute und der chronische Hydrops der Seitenventrikel, doch gehören auch durch Flüssigkeitsansammlung bedingte Erweiterungen des vierten Ventrikels nicht zu den Seltenheiten.

Sowohl der durch Stauung bedingte als der entzündliche Ventrikelhydrops hat eine mehr oder minder erhebliche Compression der Hirnsubstanz zur Folge und führt danach zur Abplattung der von der Compression betroffenen Windungen des Gehirnes. Bei starkem Ventrikelhydrops werden die Windungen ganz platt; zugleich wird auch die Subarachnoidalflüssigkeit verdrängt, so dass die Oberfläche der Hirnhäute trocken erscheint und man auch die Sulci kaum mehr angedeutet findet. Oft wird auch noch das Blut der pialen Ge-

fässe grossentheils ausgepresst, so dass nur noch ein Theil der in den Furchen gelegenen Gefässe Blut enthält.

Erweiterung der Ventrikel kann auch dadurch zu Stande kommen, dass die Gehirnsubstanz an Masse verliert und an Stelle des schwindenden Gehirnes der sich vermehrende Ventrikelinhalt den frei werdenden Raum einnimmt. Man bezeichnet einen solchen Zustand als **Hydrops ventriculorum ex vacuo**. Die Abplattung der Hirnoberfläche fehlt bei dieser Form des Ventrikelhydrops.

Literatur über die Circulation in der Schädelhöhle und deren Störungen.

Ackermann, *Virch. Arch.* 15. *Bd.*

Althann, *Beiträge zur Physiol. und Pathologie der Circulation, Dorpat* 1871.

Bergmann, *Die Lehre v. d. Kopfverletzungen, Deutsche Chir. Lief.* 30, *und Ueber den Hirndruck, Arch. f. klin. Chir. XXXII* 1885.

Jolly, F., *Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel, Würzburg* 1871.

Leyden, *Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen, Virch. Arch.* 37. *Bd.*

Mosso, *Kreislauf des Blutes im Gehirn, Leipzig* 1881.

Nothnagel, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XI.*

Pagenstecher, E., *Experim. Stud. über Gehirndruck, Heidelberg* 1871.

§ 114. Allgemeine oder wenigstens über einen grossen Theil sich erstreckende **Atrophie des Gehirnes** ist zunächst eine Erscheinung des hohen Alters, erreicht indessen hierbei nur selten einen so hohen Grad, dass die Masse des Gehirnes bedeutend vermindert ist. Immerhin kommen Fälle vor, in denen das Gehirn sehr erheblich verkleinert, die Windungen stark verschmälert und die Sulci verbreitert sind. Die Abnahme der Hirnmasse beruht auf einem Schwunde der nervösen Substanz, und zwar sowohl der markhaltigen Nervenfasern als auch der Ganglienzellen, und es betrifft diese Abnahme sowohl die Rinde als auch die Marklager.

Bei geringem Grade der Atrophie erscheint die Hirnsubstanz makroskopisch nicht verändert, bei hochgradiger Atrophie lässt sich zuweilen eine Erweiterung der perivasculären Lymphräume erkennen, so dass die Gefässe in weiten Lücken stecken, mitunter sieht man gleichzeitig da und dort auch kleinste Erweichungsherde (vergl. § 115) und bezeichnet alsdann diese Zustände des Gehirnes gern als État criblé. Der durch die Schrumpfung des Gehirnes frei gewordene Raum wird im Uebrigen meist durch Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidalräumen (Hydrops meningeus ex vacuo), zum Theil auch durch Erweiterung der Ventrikel (Hydrops ventriculorum ex vacuo) ausgefüllt. Die senile Atrophie des Gehirnes ist theils eine active, theils eine passive, kann also sowohl von einem allmählichen Ableben der Ganglienzellen und Nervenfasern als auch von einem Rückgang der Ernährung abhängen. Letzteres spielt bei hochgradiger Atrophie wohl immer eine wichtige Rolle und hängt theils von einer allgemeinen Abnahme der Ernährung, theils von örtlichen, durch Gefässverengerungen (vergl. § 115) bedingten Circulationsstörungen ab.

In früheren Lebensperioden, in der Zeit des Mannesalters oder der Jugend auftretende Atrophieen sind wohl zum grossen Theil auf Störungen der Ernährung zurückzuführen, doch ist hervorzuheben, dass in der Aetiologie dieser Zustände auch die Erblichkeit eine Rolle spielt.

Eine **prämature Degeneration** und **Atrophie der Nervenfasern** und der **Ganglienzellen des Gehirns** lässt sich am häufigsten bei

jener Krankheit nachweisen, welche als progressive Paralyse oder als Dementia paralytica bezeichnet wird, eine durch Abnahme der Intelligenz, Störungen des Gemüthes und durch das Auftreten von Wahnideen gekennzeichnete Krankheit, deren Entstehung theils auf ererbte Disposition zu psychopathischen Zuständen, theils auf schädliche Einflüsse, wie sie während des Lebens durch übermässige geistige Anstrengung, starke Gemüthsbewegung, Alkoholismus, infectiöse Krankheiten, besonders Syphilis, sodann auch durch traumatische Einwirkungen gegeben sind, zurückgeführt werden kann. Sie ist ferner auch ein Befund, der sich in einzelnen Fällen von Tabes (JENDRASSIK), von langdauernder Epilepsie (ZACHER), von Verrücktheit etc. erheben lässt.

Nach Untersuchungen von TUCZEK, ZACHER, FRIEDMANN und Anderen schwinden bei progressiver Paralyse vornehmlich markhaltige Nervenfasern, und zwar sowohl der Hirnrinde als auch der Marklager,

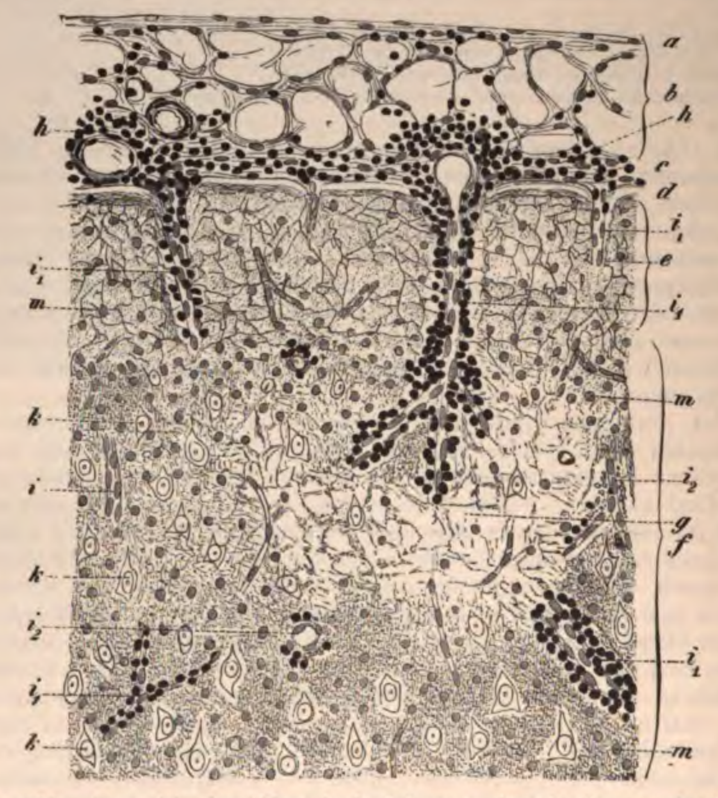


Fig. 175. Atrophie der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. *a* Arachnoidea. *b* Subarachnoidalgewebe. *c* Pia mater. *d* Aeusserste feinfaserige Schicht. *e* Zellarme Schicht der äusseren Hauptschicht. Die Ganglienzellen sind innerhalb derselben geschwunden, und es sind zahlreiche sternförmige Figuren glänzender Fasern sichtbar. *f* Zellreiche Schicht. Innerhalb derselben sind bei *g* die Ganglienzellen geschwunden und das Gewebe auf ein zartes Netzwerk reducirt. *h* Zellige Infiltration der Pia. *i* Unveränderte Blutgefässe. i_1 Blutgefässe, deren Pialscheide mit Rundzellen infiltrirt ist. i_2 Blutgefässe, deren Pialscheide Rundzellen und Pigment enthält. *k* Ganglienzellen der zellreichen Schicht. *m* Gliazellen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Alaunkarmin und karminsaurem Ammoniak gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

sodann aber auch Ganglienzellen der Hirnrinde (Fig. 175 *fg*), und es können diese beiden Veränderungen eine so bedeutende Atrophie bedingen, dass das Gehirn erheblich an Masse verliert und seine Gyri schmal, die Sulci dagegen weit werden. Im Rückenmark können sowohl die Pyramidenbahnen als auch die Hinterstränge degenerative Veränderungen zeigen.

Bei sehr hochgradiger Atrophie (Fig. 175) ist sowohl in der zellarmen (*e*) als in der zellreichen Schicht (*f*) die Zahl der Ganglienzellen vermindert, und es können dieselben in grösseren oder kleineren Bezirken (*g*) ganz geschwunden sein, so dass das Gewebe in Kanadabalsampräparaten wie durchbrochen und durchlöchert aussieht. Bei hochgradiger Atrophie kann das Hirngewicht unter 1000 g sinken.

Die Atrophie der nervösen Bestandtheile zeigt bei progressiver Paralyse keine typische Vertheilung (Zacher, Fischl) und kann innerhalb einer Windung wechseln, doch pflegt das Stirnhirn, der Gyrus fornicatus und die Insel vorwiegend von der Atrophie betroffen zu werden (Tuczek). Bei Tabes sollen namentlich die unteren und hinteren Hirntheile atrophische Stellen zeigen (Jendrássik). Die Ganglienzellen sollen nach den Angaben der Autoren durch einfachen Schwund, durch pigmentöse Degeneration, hyaline Entartung oder Sklerose, durch Vacuolenbildung, durch Aufquellung etc. zu Grunde gehen, doch sind manche von den beschriebenen Veränderungen wohl durch die Härtung der betreffenden Gehirne bedingt gewesen. Am häufigsten dürften wohl einfache Atrophie und fettige Degeneration vorkommen, und sie lassen sich mitunter auch in Fällen nachweisen, in denen das Gehirn für die makroskopische Besichtigung normal ist.

Von den Veränderungen, welche den Schwund der nervösen Bestandtheile begleiten, sind Anhäufungen von Leukocyten (Fig. 175 i_1) sowie von rothen Blutkörperchen und gelben Pigmentkörnern (i_2) in den adventitiellen Lymphräumen der Gefässe der Hirnrinde, zuweilen auch der Markmasse des Gehirnes und auch des Rückenmarkes, ferner auch entsprechende Zellanhäufungen in der Pia mater (*ch*), die theils perivasculär, theils mehr diffus verbreitet liegen, hervorzuheben und sie erhalten in manchen Fällen eine solche Ausbreitung, dass sie von allen Veränderungen am meisten in die Augen fallen und danach auch Veranlassung gegeben haben, den ganzen Process als eine chronische Meningo-encephalitis zu bezeichnen. Es ist indessen hervorzuheben, dass die Erscheinungen der progressiven Paralyse bestehen können, ohne dass man danach ein Meningitis findet, und es legen Fälle ausgesprochener Degeneration der nervösen Bestandtheile mit sehr geringfügigen entzündlichen Infiltrationen den Gedanken nahe, in der Entzündung entweder eine secundäre oder eine den Degenerationsprocess nur begleitende Erscheinung, die auch fehlen kann, zu sehen und das Wesentliche der Affection in den Degenerationsvorgängen zu suchen, deren Ursachen, wie bereits angeführt, wahrscheinlich in verschiedenen Momenten gegeben sein können.

Von sonstigen Veränderungen sind noch Wucherungen, sowie auch Verfettungen und hyaline Entartungen der Gefässwände, ferner auch Zunahme des Stützgewebes zu nennen, indem das letztere oft in Form eines eigenartigen Netzwerks (*e*) auffallend deutlich hervortritt. Es ist dies zunächst darauf zurückzuführen, dass das Gliagewebe nach dem Untergang der nervösen Bestandtheile deutlicher hervortritt, doch scheint es in einzelnen Fällen auch zu einer Wucherung der Gliazellen

zu kommen. Die mehrfach gemachten Angaben, dass auch Ganglienzellen wuchern, sind dagegen wohl irrige.

Bei Atrophie des Grosshirnes pflegt das Kleinhirn nicht erkennbar betheiligt zu sein; es kommen dagegen Fälle zur anatomischen Untersuchung, bei denen die ganze **Masse des Kleinhirnes** oder auch nur **ein Lappen** oder der **Wurm** oder **Theile dieser** mehr oder minder stark **verkleinert** sind, und es kann das Kleinhirn nur noch etwa die Grösse einer Wallnuss zeigen. Meist ist dabei die Masse des Kleinhirnes auffallend derb, auf dem Durchschnitt erscheinen sowohl die Rinde als die Markleisten verschmälert, namentlich aber erstere. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass namentlich die äusserste, die moleculäre Schicht (Fig. 176 *a*) der Rinde stark verschmälert (a_1) ist, dass ferner auch die PURKINJE'schen Zellen (*d*) und die Zwischenschicht (*b*) fehlen, und dass auch die zellreiche Körnerschicht (*c*) durch Schwund ihrer Zellen und Nervenfasern zu einem schmalen Zellsaum (c_1) zusammengeschrumpft ist. Da bei diesen Zuständen Veränderungen an der Pia und den Gefässen, welche auf stattgehabte Circulations- und Ernährungsstörungen hinweisen, fehlen, da ferner meist auch degenerative Veränderungen an den vorhandenen Zellen nicht nachweisbar sind, so dürfte es sich wohl meistens um eine Hypoplasie, um eine mangelhafte Ausbildung des Kleinhirnes handeln.

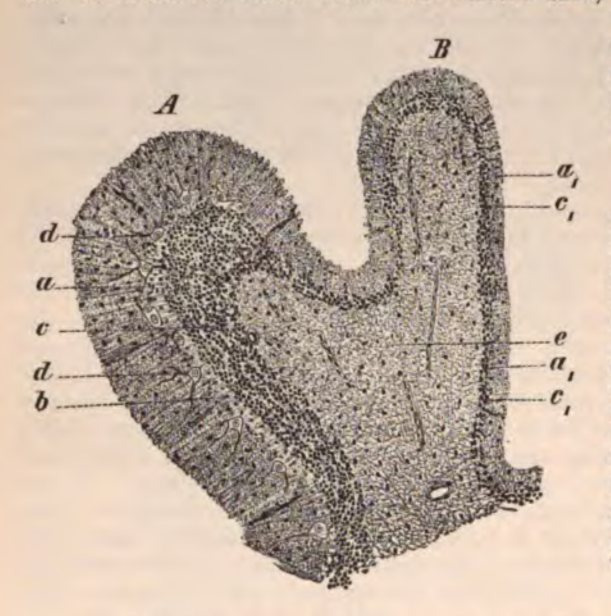


Fig. 176. **Atrophie der Rinde des Kleinhirnes** eines in einem epileptischen Anfall gestorbenen Mannes von 25 Jahren. *A* normale, *B* atrophische Windung. *a* Normale, a_1 atrophische äussere Schicht. *b* Normale Zwischenschicht. *c* Normale, c_1 atrophische Körnerschicht. *d* PURKINJE-sche Zellen. *e* Marksubstanz. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Literatur über den histologischen Bau des Centralnervensystems.

Herzog **Karl Theodor v. Bayern**, *Virch. Arch.* 69. *Bd.*
Brandts, *Beitr. z. Entwickelungsgesch. der Hirnrinde, I.-D. Freiburg* 1884.
Boll, *Arch. f. Psych. IV* 1873.
Deiters, *Untersuch. üb. Gehirn und Rückenmark, Braunschweig* 1865.
Emminghaus, *Arch. f. Psych. XVII* 1886.
Ewald *und* **Kühne**, *Verhandl. der natur-histor. med. Vereines zu Heidelberg I. Bd.*
Friedmann, *Jahrbücher f. Psych.* 1883.
Frommann, *Normale und pathol. Histologie der Nervencentren, Sitzber. der Jenaischen Gesellsch. f. Med. und Naturw.* 1883.
Giercke, *Die Stützsubstanz des Nervensystems, Arch. f. mikrosk. Anat. XXVI* 1885.
Golgi, *Arch. ital. de biol. III u. IV, u. Sulla fina anatomia degli organi centrali, Milano* 1886.

Jastrowitz, *Arch. f. Psych. II u. III.*
Koneff, *Zur Kenntniss der Nervenzellen, I.-D. Bern* 1886.
Löwe, *Arch. f. Psych. VII* 1877.
Meynert, *Bau der Grosshirnrinde, Neuwied* 1869.
Ranvier, *Comptes rend. T.* 77 1873.
Schopfhagen, *Jahrb. f. Psychiatrie III* 1881.
Schwalbe, *Handb. der Augenheilk. von v. Gräfe und Sämisch I. Bd.*, *und Lehrb. der Neurologie, Leipzig* 1880.
Stieda, *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie XVIII, XIX, XX, XXIII u. XXV.*

Literatur über die Anatomie und Aetiologie der progressiven Paralyse und über Hirnatrophie.

Cramer, *Faserschwund im Grosshirn, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. I* 1890.
Emminghaus, *Arch. f. Psychiatrie XVII* 1886.
Fischl, *Die progressive Paralyse, Zeitschr. f. Heilk. IX, Prag* 1888.
Friedmann, *Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, Neurol. Centralbl.* 1887, *und Nochmals über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, vorzüglich bei der progressiven Paralyse, ib.* 1887.
Greiff, *Arch. f. Psych. XIV.*
Hartmann, *Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Kast, *Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, Arch. f. Psych. XVIII* 1887.
Kräpelin, *Arch. f. Psych. XV.*
Lubimoff, *Virch. Arch.* 55. *Bd*, *u. Arch. f. Psych* 1874.
Mendel, *Die progressive Paralyse der Irren, Berlin* 1880, *Berliner klin. Wochenschr.* 1882, *und Neurol. Centralbl.* 1883.
Meschede, *Virch. Arch.* 34. *u.* 56. *Bd.*
Meynert, *Vierteljahresschr. f. Psych.* 1868.
Mierzejewsky, *Études sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale, Paris* 1875, *und Arch. de physiol.* 1876.
Rieger, *Statistische Untersuch. über den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse, Schmidt's Jahrbücher CCX* 1886.
Schüle, *Allg. Zeitschr. f. Psych. XXV.*
Schultze, *Arch. f. Psych. XI.*
Selvili, *Zur pathol. Anat. d. Dement. paralytica, In.-Diss. Zürich* 1876.
Simon, *Arch. f. Psych. II.*
Sioli, *Directe Vererbung von Geisteskrankheiten, Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Tigges, *Allg. Zeitschr. f. Psych. XX.*
Tuczek, *Beiträge zur pathol. Anat. der Dementica paralytica, Berlin* 1884, *und Neurolog. Centralbl.* 1882—84.
Voisin, *Traité de la paralysie gén. des aliénés, Paris* 1879.
Westphal, *Arch. f. Psych. I.*
Zacher, *Arch. f. Psych. XIII, XIV, XV. u. XVIII.*

Literatur über Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse.

Magnan, *Gaz. des hôp.* 1876 *Nr.* 14.
Türck, *Sitzungsber. d. math.phys. Kl. d. Wiener Akad.* 51., 52. *u.* 56. *Bd.*
Westphal, *Virch. Arch.* 39. *u.* 40. *Bd.*

Literatur über die Structur der Kleinhirnrinde und über Kleinhirnatrophie.

Bischoff, *Arch. f. Psych. XII.*
Clapton, Edw., *Transact. of the Pathol. Soc.* 1871 *XII.*
Denissenko, *Arch. f. mikr. Anat. XIV.*
Fischer, *Arch. f. Psych. V.*
Golgi, *l. c.*
Hitzig, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie.*
Huppert, *Arch. f. Psych. VII.*
Meyer, *Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde, Arch. f. Psych. XXI* 1889.
Meynert, *Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien* 1864.
Obersteiner, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 27. *Bd*, *u. Biolog. Centralbl. III* 1883.
Otto, *Arch. f. Psych. IV.*
Pierret, *Arch. de phys. IV* 1871—72.
Schultze, *Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund, Virch. Arch.* 108. *Bd.* 1887.

3. Herddegenerationen und Herdentzündungen. Ischämische Hirnerweichung und Blutungen. Traumatische, hämatogene und fortgeleitete Encephalitis. Hirnabscess.

§ 115. **Herddegenerationen des Gehirnes** sind am häufigsten die Folgen von localer Anämie, und von Blutungen, können indessen auch durch andere Circulationsstörungen, durch traumatische Einwirkungen und Entzündungen sowie durch Compression bedingt sein. Verschiedene Nervenbahnen des Gehirnes verfallen auch der Degeneration, wenn die zugehörigen Centren zerstört sind. So degeneriren z. B. nach Zerstörung der psychomotorischen Centren der Hirnrinde die nach dem Rückenmark ziehenden Pyramidenstrangbahnen; nach Hosch und v. Monakow kann nach Zerstörung der Opticuscentren eine descendirende Atrophie der Opticusbahn eintreten. Werden die von dem Hirnstamme abgehenden Nerven frühzeitig herausgeschnitten oder deren Endorgane zerstört oder abgetragen (Gudden), so stellt sich in den entsprechenden sensiblen oder motorischen Kernen eine Atrophie ein (vergl. § 96). Nach Verlust des Auges im postembryonalen Leben atrophirt beim Menschen der entsprechende Opticus und nach einiger Zeit auch die dem betreffenden Opticus angehörenden Faserbündel des Tractus und es soll nach langjähriger Erblindung die Atrophie auch in den Occipitallappen aufsteigen.

Herdentzündungen des Gehirnes sind theils hämatogenen, theils traumatischen Ursprungs, theils Folgezustände von Infectionen und Entzündungen der bindegewebigen und knöchernen Hüllen.

Bei **acutem Untergang der Ganglienzellen**, wie er namentlich in der Umgebung von Entzündungsherden sowie nach Quetschung und bei anämischer und hämorrhagischer Erweichung etc. sich einstellt, erfahren die Ganglienzellen (Fig. 177 *c*) häufig eine Aufquellung (*a*),



Fig. 177. Degenerirte und in Zerfall begriffene Nervenzellen und Nervenfasern der Hirnrinde aus der Umgebung eines 8 Tage alten encephalitischen Herdes. *a* Gequollene glasige Ganglienzellen mit gequollenen und zum Theil bereits zerklüfteten Fortsätzen. a_1 Blasse, in scholliger Zerklüftung begriffene, kernlos gewordene Ganglienzellen mit unregelmässigem höckerigem Contour. a_2 Ganz von Fetttröpfchen durchsetzte Ganglienzellen. *b* Gequollene und in Zerklüftung und körnigem Zerfall begriffene Axencylinder. *c* Normale Ganglienzellen. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit macerirten und nachher zerzupften Präparat gezeichnet. Vergr. 300.

werden blass, glasig, wobei auch ihre Fortsätze anschwellen und hyalin werden. Zuweilen bilden sich Vacuolen. Die Kerne pflegen dabei ebenfalls aufzuquellen. Nach kurzer Zeit stellt sich eine Zerklüftung und Auflösung der Zellen (a_1) ein, während gleichzeitig auch der Kern verschwindet.

Neben der Aufquellung und scholligen Zerklüftung kann sich auch eine Verfettung (a_2) der Ganglienzellen einstellen. Häufiger kommt sie indessen unter Verhältnissen vor, bei denen länger andauernde oder häufig sich wiederholende Störungen der Circulation eine mangelhafte Ernährung der Ganglienzellen herbeiführen.

Sterben die Ganglienzellen aus irgend einem Grunde, z. B. in Folge von Entzündung oder von Anämie oder von Erschütterung ab und werden sie nicht sofort aufgelöst, so kann unter Umständen eine Verkalkung derselben (Fig. 178) eintreten, wobei sie mit Kalkkrümelchen und Kalkkügelchen dicht erfüllt werden. FRIEDLÄNDER hat schon 13 Tage nach einem Trauma verkalkte Ganglienzellen gefunden. Bei chronischen Erkrankungsprocessen können endlich die Ganglienzellen eine eigenartig homogene, wachsartig glänzende Beschaffenheit annehmen, eine Veränderung, die man wohl auch als Sklerose der Ganglienzellen bezeichnet hat.



Fig. 178. Verkalkte Ganglienzellen und Nervenfasern aus dem Gehirn eines Blödsinnigen mit halbseitiger Parese und einseitigem Ventrikelhydrops. Vergr. 300.

Gehen Nervenfasern zu Grunde, so pflegt das Myelin in Tropfen zu gerinnen (vergl. § 97 Fig. 146 pag. 279), die zerfallen und sich in Fetttröpfchen umwandeln und man pflegt danach den Process als fettige Degeneration zu bezeichnen. Die Axencylinder werden häufig hyalin, quellen auf, erhalten Varicositäten und zerfallen bald rascher, bald langsamer in Trümmer, die sich auflösen. Die im Gebiete des Degenerationsherdes gelegenen **Gliazellen** sowie die **Gefässe** gehen bald ebenfalls zu Grunde oder erleiden wenigstens degenerative Veränderungen, namentlich fettige Entartungen, bald erhalten sie sich intact und können alsdann Wucherungen eingehen.

Man kann es als allgemein gültige Regel aufstellen, dass die aus dem degenerirten und abgestorbenen Gewebe entstandenen Zerfallsmassen bald rascher, bald langsamer resorbirt werden. Ein Theil derselben wird an Ort und Stelle aufgelöst und in Lösung resorbirt; andere Trümmer können auch als solche in die Lymphbahnen aufgenommen werden, doch geschieht dies meist nicht frei, sondern innerhalb von Zellen, die in Zerfallsherden stets nach einiger Zeit erscheinen, wahrscheinlich aus den Gefässen, vielleicht auch von den Bindegewebszellen stammen und vermöge ihrer Bewegungsfähigkeit die Zerfallsproducte, namentlich die Fetttropfen in sich aufnehmen, so dass sich nunmehr **Fettkörnchenkugeln** (Fig. 179 h h_1 h_2) bilden. Solange noch reichliche Mengen von Zerfallsproducten im Gewebe liegen, fehlen diese Körnchenzellen wohl niemals, und es häufen sich dieselben in späteren Stadien des Processes namentlich in den Lymphbahnen, also in den adventitiellen Scheiden der Blutgefässe (Fig. 179 c) an, indem sie auf diesem Wege die Zerfallsproducte entfernen, um sie weiterhin zu zerstören. Enthalten Degenerationsherde ausgetretenes Blut, so bilden sich auch **Pigmentkörnchenzellen** (h_3).

Geht innerhalb eines Degenerationsherdes nur die nervöse Substanz verloren, während die Gefässe und die Gliazellen sich erhalten, so be-

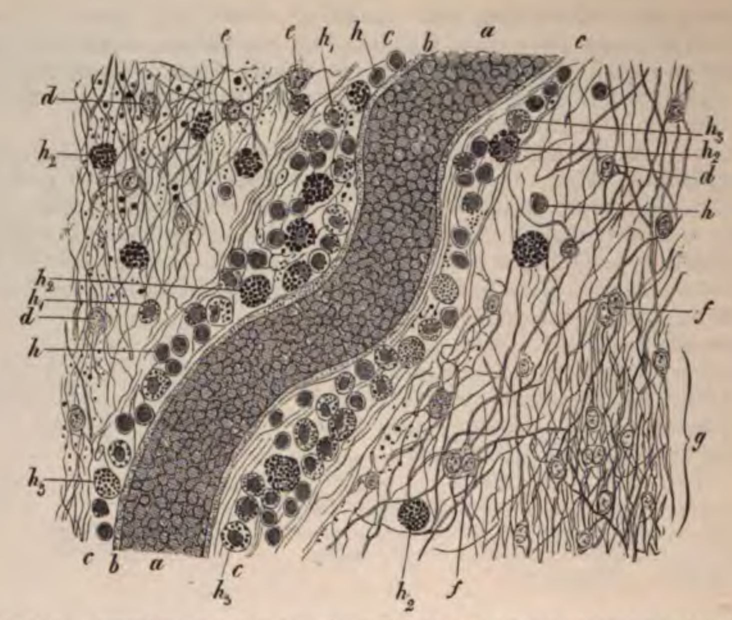


Fig. 179. Zerzupfungspräparat aus einem Degenerationsherd des Gehirnes mit hypertrophischem Gliagewebe. *a* Blutgefäss mit Blut. *b* Media. *c* Adventitielle Lymphscheide. *d* Unveränderte Gliazellen. *e* Verfettete Gliazellen. *f* Zweikernige Gliazellen. *g* Sklerotisch aussehendes Gewebe. *h* Rundzellen. h_1 Rundzellen mit einzelnen Fetttröpfchen. h_2 Fettkörnchenkugeln. h_3 Pigmentkörnchenkugeln. Mit Osmiumsäure behandeltes Präparat. Vergr. 200.

steht das Gewebe alsdann noch aus einem Gewebenetzwerk von Gefässen (Fig. 180 c c_1), innerhalb welchem die Gliazellen in ziemlich gleichmässiger Vertheilung liegen (b_1) und, durch ihre Fortsätze untereinander in Verbindung tretend, ein feines Maschenwerk bilden, dessen Lücken statt der Nervenfasern (*a*) resp. der Ganglienzellen Flüssigkeit, sowie mehr oder minder zahlreiche Leukocyten (*d*) und Fettkörnchenzellen (*e*) enthalten.

Die bindegewebigen Scheiden der im Gebiete der Degeneration gelegenen Gefässe (Fig. 180 c_1) pflegen schon frühzeitig in Wucherung zu gerathen und können im Laufe der Zeit mehr oder weniger reichliches, oft ziemlich dichtes Bindegewebe, das in seinen Maschenräumen noch lange Zeit Körnchenzellen beherbergt, bilden.

Zuweilen wuchern auch die Gliazellen, so dass sich ein dichter Faserfilz aus Gliagewebe (Fig. 179 *g*) bildet, doch geschieht dies meist nur in geringem Umfang und fehlt in vielen Fällen von Hirnerweichung ganz.

Solange ein Degenerationsherd zerfallendes Myelin und Fettkörnchenkugeln enthält, sieht er weiss aus und ist zugleich weicher als die Umgebung oder stellt eine weisse, trübe, in einem feinen Maschenwerk eingeschlossene Flüssigkeit dar. Man bezeichnet ihn danach als **weissen Degenerations-** oder **Erweichungsherd**. Sind die fettigen Zerfallsmassen resorbirt, so wird die Flüssigkeit mehr und mehr klar. Bleibt dabei ein Zusammensinken des umliegenden Gewebes aus, so bildet sich eine mit klarer oder leicht getrübter Flüssigkeit gefüllte **Cyste**, welche von einem zarten Netzwerk von Gefässen durchzogen wird.

Sinkt dagegen das Gewebe zusammen und stellt sich eine Wucherung des perivasculären Bindegewebes und des Gliagewebes ein, so bildet sich ein derbes Gewebe, welches als **Narbe** bezeichnet werden kann.



Fig. 180. Schnitt aus dem Rande eines encephalomalacischen Erweichungsherdes. *A* Normale, *B* degenerirte Hirnsubstanz. *a* Nervenfasern verschiedener Dicke, theils quer durchschnitten, theils in der Ebene des Schnittes verlaufend. *b* Gliazellen innerhalb des normalen Hirngewebes. b_1 Gliazellen in der Degenerationszone. *c* Blutgefässe. c_1 Blutgefässe mit verdickter Bindegewebsscheide. *d* Aus den Gefässen ausgetretene unveränderte farblose Blutkörperchen. *e* Fettkörnchenzellen, welche ihr Fett durch die Behandlung des Schnittes mit Alkohol und Nelkenöl verloren haben. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 250.

Im Verlaufe degenerativer Processe treten nicht selten die schon normaler Weise in der Hirnsubstanz vorkommenden **Corpora amylacea** in vermehrter Zahl auf.

Eine **Regeneration** nervöser Bestandtheile des Hirnes scheint beim Menschen nicht vorzukommen. Sind irgendwo Ganglienzellen mit den ihnen zugehörenden Nervenbahnen verloren gegangen, so kann eine Wiederherstellung der gestörten Function nur dadurch herbeigeführt werden, dass andere gleichwerthige Bahnen und Centren vicariirend eintreten.

Ob bei Individuen, welchen Glieder im späteren Leben abgesetzt wurden, die entsprechenden Centren der Hirnrinde atrophisch werden, erscheint fraglich. Sander (*Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875*), Luys (*Gaz. des hôp. 1876*), Bourdon (*Rech. clin. sur l. centr. mot. des memb., Paris 1887*, und *Bull. de l'Acad. de méd. XII 1883*) und Andere machen zwar die Angabe, dass sie eine entsprechende Rindenatrophie gefunden hätten, doch erscheinen ihre Angaben nicht sicher, da die Breite der Windungen schon normal erheblich schwankt. Charcot, Ferrier u. A. haben umsonst danach gesucht. Bei angeborenen Defecten der Extremitäten sollen nach Davida (*Virch. Arch. 88. Bd.*) und Edinger (*Virch. Arch. 89. Bd.*) sowohl die Rückenmarkswurzeln als auch die entsprechende graue Substanz und

die Seitenstränge des Rückenmarkes, nach Gowers und Edinger sogar auch die entsprechenden Rindencentren mangelhaft ausgebildet sein.

Enthalten das Gewebe des Gehirnes und des Rückenmarkes und deren Bindegewebsumhüllung und Lymphbahnen Körnchenzellen, so kann dies im Allgemeinen als ein Beweis angesehen werden, dass irgendwo ein Zerfall der nervösen Substanz stattfindet. Nach Jastrowitz (*Arch. f. Psych. II*) hat dies indessen nur für Individuen, welche älter als 7 Monate sind, Geltung, indem vom 5. Schwangerschaftsmonat bis zum 7. extrauterinen Monate der Befund von Körnchenzellen an gewissen mit dem Alter wechselnden Stellen des Hirnes und Rückenmarkes normal vorkommt und mit der Bildung der Markscheiden der Nervenfasern zusammenhängt, wozu nach Boll das Material durch Wanderzellen zugetragen wird. Der Befund wurde früher allgemein für pathologisch gehalten und der Process als congenitale Encephalitis bezeichnet. Virchow tritt auch neuerdings (*Berl. klin. Wochenschrift 1883 Nr. 46*) wieder für die pathologische Bedeutung der Körnchenzellen im Gehirne Neugeborener ein und stützt sich dabei darauf, dass die Körnchen die mikrochemische Reaction des Fettes, nicht aber des Myelins geben, dass der Befund bei Neugeborenen nicht constant ist, dass der Process mit einer Schwellung der Gliazellen und mit einer Kernvermehrung verbunden ist, und dass unter Umständen Gewebszerfall eintritt. Die Körnchenzellen treten dabei entweder in diffuser Verbreitung auf oder aber in Herden, die opak weisse Flecken bilden und in der grauröthlichen durchscheinenden Hirnsubstanz des Fötus mit blossem Auge leicht wahrnehmbar sind.

Die Genese der Corpora amylacea ist nicht genauer gekannt. Neuerdings hat Ceci (*Transunti della R. Accadem. dei Lincei Vol. V*) darauf hingewiesen, dass sie nicht immer Jodreaction geben und sich mit Osmiumsäure braun oder schwarz färben, sich also anders verhalten als das gewöhnliche Amyloid. Sowohl bezüglich ihrer doppelt lichtbrechenden Beschaffenheit, als auch in ihrem Verhalten gegen Reagentien sind sie dem Myelin ähnlich, und es äussert Ceci die Ansicht, dass sie aus Myelin entstehen.

Literatur über auf- und absteigende Atrophie der Opticusbahn.

Baumgarten, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1878.
Gudden, *Arch. f. Ophthalm.* 1879.
Haab, *Beiträge zur Ophthalm., Festschr. f. Horner, Wiesbaden* 1881.
Hosch, *Descendirende Atrophie, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI.*
Leber, *Handb. von v. Gräfe u. Sämisch V.*
Marchand, *von v. Gräfe's Arch. XXVIII.*
Michel, *Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung, Würzburg* 1887.
Purtscher, *v. Gräfe's Arch. XXVI* 1880.
Samuelsohn, *Berl. klin. Wochenschr.* 1880.

Literatur über Verkalkung der Ganglienzellen.

Friedländer, *Ueber Verkalkung der Ganglienzellen, Virch. Arch.* 88. *Bd.* 1882.
Roth, *Verkalkung der Purkinje'schen Zellen, Virch. Arch.* 53. *Bd.* 1871.
Salvioli, *Riv. clin. di Bologna* 1878.

Literatur über regenerative Wucherung der Ganglienzellen.

Coën, *Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirns, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler II* 1887.
Friedmann, *Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen, Arch. f. Psych. XIX* 1887.
Mondino, *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino* 1885.
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 97.

§ 116. Das Gehirn gehört zu jenen Organen, deren Blutgefässe überaus häufig krankhafte Veränderungen erleiden. So treten schon die Sklerose und das Atherom der Gefässe hier häufiger als in den meisten anderen Organen auf, und für die hyaline Degeneration der Gefässwände bilden die kleinen Arterien und Capillaren des Centralnervensystems und seiner Häute geradezu die Prädilectionsstelle. Auch Verfettung und Verkalkung der Hirngefässe sind überaus häufig, und letztere kann in seltenen Fällen einen so hohen Grad erreichen, dass auf einem Schnitte zahlreiche Gefässe in Form starrer Spitzen aus der Substanz des Gehirnes sich erheben. Hierzu kommt, dass corpusculäre Substanzen, welche aus dem Herzen in den arteriellen Blutstrom gelangen, verhältnissmässig häufig den Hirnarterien zugeführt werden. Es können ferner auch aus den Gefässstämmen Zerfallsmassen atheromatöser Herde oder losgelöste Fibrinniederschläge von erkrankten Stellen der Aorta ascendens und der Kopfgefässe in die Hirnarterien gelangen.

Wird eine Arterie durch Wandverdickungen, wie sie der Sklerose und hyalinen Degeneration zukommen, hochgradig verengt oder verschlossen, oder stellt sich ein Verschluss einer erkrankten Arteria durch Thrombose ein, so stellt sich, da die Arterien innerhalb der Hirnsubstanz grössere Anastomosen nicht mehr besitzen und eine collaterale Circulation danach nur schwer zu Stande kommt, eine **ischämische Nekrose** des betreffenden Bezirkes ein, welcher in kurzer Zeit eine als **Encephalomalacie** bezeichnete Erweichung der Hirnsubstanz nachfolgt. Das Nämliche kann geschehen, wenn durch Embolie eine Hirnarterie verschlossen wird.

Tritt nach Verschluss des betreffenden Gefässes kein Blut aus den Gefässen aus, so zeigt der Erkrankungsherd das Bild der **weissen Erweichung**, tritt dagegen in Folge der gesetzten Circulationsstörungen aus den noch dem Blut zugänglichen, aber nicht mehr normal durchströmten Gefässen Blut aus, und geben das Blut und dessen Zerfallsproducte, Hämatoidin und Hämosiderin, dem Erweichungsherd eine rothe und weiterhin eine gelbe oder rostfarbene Färbung, so bezeichnet man den Process als **rothe** und als **gelbe Erweichung**.

Die Erweichung ist schon nach wenigen Tagen deutlich ausgesprochen, und es sind auch die in § 115 beschriebenen histologischen Zerfallserscheinungen sehr bald nachweisbar, wobei namentlich das Auftreten von Myelintropfen und Fetttropfen und von Fettkörnchenkugeln ein wichtiges Kennzeichen der eingetretenen Degeneration bildet.

Im Laufe von Wochen nimmt die Verflüssigung mehr und mehr zu, und es kommt zunächst eine Zeit, in welcher nur noch eine durch Zerfallsproducte und Fettkörnchenzellen milchig getrübte Flüssigkeit vorhanden ist. Da bei dem Zerfallsprocesse die Blutgefässe meist erhalten bleiben (Fig. 180 *c* und Fig. 181 *b*), so pflegt die Flüssigkeit in einem zarten, durch das Gefässgerüst dargestellten Maschenwerk zu liegen.

Nach Monaten wird die Flüssigkeit durch Resorption der Zerfallsproducte allmählich klarer, doch kann die Trübung durch neu hinzukommenden Gewebszerfall sich sehr lange erhalten.

Meist findet man nach Monaten eine Höhle, welche mehr oder weniger getrübte Flüssigkeit austreten lässt und von einem feinen Netzwerk durchzogen ist, das nach Abfluss der Flüssigkeit zusammensinkt. Soweit das Netz mit blossem Auge erkennbar ist, besteht es im Wesentlichen nur aus Gefässen (Fig. 181 *b*). Wo es dichter wird, schaltet

sich in dessen Maschen ein feines Netzwerk von Gliagewebe ein (Fig. 180 *b* und Fig. 181 *a*).

Am Rande der Erweichungsherde kann sich eine Verdichtung durch Wucherung des Gliagewebes einstellen, doch pflegt dieselbe nicht erheblich zu sein. Am ehesten tritt sie dann ein, wenn die Herde klein



Fig. 181. Ischämische Erweichung der Gehirnrinde aus dem Gehirn eines Blödsinnigen. *A* Markleiste. *B* Normale Hirnrinde mit Ganglienzellen. B_1 Erweichte Hirnrinde. *C* Normale, C_1 Verdickte Hirnhäute. *a* In Erweichung begriffene Rindensubstanz ohne Ganglienzellen, aber mit theilweise erhaltenem Gliagewebe. *b* Rindentheile, in welchen fast nur noch das Gefässnetz erhalten ist. *c* Collabirtes faserig aussehendes Gewebe. *d* In der Pia und den Subarachnoidalräumen gelegene zellige Herde. *e* Aus Rundzellen und Fett- und Pigmentkörnchenzellen bestehende Herde innerhalb des Erweichungsgebietes. *f* Grössere Blutgefässe. *g* Perivasculäre Zellanhäufungen. In Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

sind, die Erweichung jüngere Individuen betrifft und nicht auf Arteriosklerose beruht. Häufig ist auch nach Monaten und Jahren eine erhebliche Wucherung der Gliazellen nicht zu constatiren, dagegen sind die Erweichungsherde oft noch von einer Gewebszone umgeben, innerhalb welcher die nervösen Elemente in Zerfall begriffen sind und demgemäss das Gewebe auch mehr oder weniger dicht von Körnchenzellen durchsetzt ist.

Die innerhalb des Erweichungsherdes gelegenen Gefässe verfallen zum Theil der Obliteration. Sowohl an den collabirten als an den offen gebliebenen kann sich eine zellig-fibröse Hyperplasie der Pialscheide einstellen, welche eine Verdichtung und Verhärtung der betreffenden Stelle bedingt.

Die **Grösse der einzelnen Erweichungsherde** ist abhängig von der Grösse des in anämischen Zustand versetzten Gefässbezirkes und

kann danach in erheblichem Grade variiren. Die kleinsten Degenerationsherde entziehen sich dem unbewaffneten Auge gänzlich oder bilden wenigstens nur bei sorgfältiger Betrachtung erkennbare Veränderungen, während grössere Herde ganze Windungen oder umfangreiche Theile des weissen Marklagers oder der Ganglien des Hirnstammes oder auch ganze Lappen betreffen können.

Alte kleinste Erweichungsherde präsentiren sich als kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Gewebslücken, oder es sieht das Gewebe siebartig durchbrochen aus, einem Schwamm mit zarten Balken und weiten Maschen nicht unähnlich. Hat der Gewebszerfall in der Umgebung eines Blutgefässstämmchens stattgefunden, so kann der durch die Resorption der Zerfallsmassen frei werdende Raum durch eine Flüssigkeitsansammlung in den adventitiellen Lymphbahnen ausgefüllt werden, so dass nunmehr das betreffende Gefäss in einem weiten Lymphsack steckt, ähnlich wie dies auch nach localen Lymphstauungen vorkommt.

Finden sich im Centralnervensystem kleinste Erweichungsherde dicht nebeneinander liegend in reichlicher Zahl, so bezeichnet man diesen Zustand wohl auch als État criblé.

Der Inhalt grösserer Erweichungsherde wird nur selten vollkommen klar, da die Resorption der Zerfallsmassen sehr langsam vor sich geht, und am Rande der Herde die Degeneration und der Zerfall der Nervensubstanz auch nach Monaten und Jahren noch Fortschritte zu machen pflegt.

Liegen grössere Erweichungsherde (Fig. 182) subpial oder wenigstens in nächster Nähe der Pia, so pflegt die Hirnsubstanz an der betreffenden Stelle einzusinken, und es wird der dadurch frei werdende Raum zum Theil durch Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidal-



Fig. 182. Ischämische Erweichung der dritten Stirnwindung, des untersten Theils der vordern Centralwindung und der Spitze der ersten Schläfenwindung einer Frau, welche an amnestischer und ataktischer Aphasie gelitten hatte. Um $\frac{1}{5}$ verkleinert.

räumen und der Pia ausgefüllt. Der eingesunkene Hirntheil erscheint, von aussen betrachtet, undurchsichtig, weiss oder gelb oder braun gefärbt. Durchschnitten entleert das Erweichungsgebiet eine meist milchig getrübte, seltener pigmentirte Flüssigkeit, und es bleibt alsdann nur noch ein schlaffes, grossentheils aus Gefässen bestehendes Gewebe (Fig. 181 *b*) als Rest des früher vorhandenen Hirntheils übrig.

Das Gewebe der weichen Bindegewebshüllen ist über älteren Erweichungsherden meist hyperplasirt (C_1), und auch die Blutgefässe (*f*) sind häufig verdickt. Endlich besteht, solange der Zerfall andauert, eine zellige Infiltration, und zwar sowohl innerhalb der Degenerationsherde als auch in den darüber gelegenen weichen Hirnhäuten. In den verdickten Hirnhäuten bilden sich nicht selten Kalkconcremente; am Rande der Degeneration können auch die abgestorbenen Ganglienzellen verkalken. Liegt ein grösserer Herd in der Nähe eines Ventrikels, so pflegt sich dieser in Folge des Zusammensinkens der angrenzenden Hirnsubstanz zu erweitern.

Im Grosshirne treten die ischämischen Erweichungen sowohl im Gebiete der Arterien der Grosshirnganglien als auch der Rindenarterien auf. Werden dabei Rindencentren zerstört, so erfolgen motorische und sensorische Lähmungen. So hat ein Zerfall des Hinterhauptlappens und des hinteren Theiles des Scheitellappens Verlust des Sehvermögens, Zerfall der Centralwindungen und des Parietallappens Lähmung der Extremitäten der entgegengesetzten Seite zur Folge. Zerstörung der dritten Stirnwindung links (Fig. 182) pflegt bei rechtshändigen Individuen ataktische Aphasie zur Folge zu haben. Durch Bildung mehrfacher Rindenerweichungen (Fig. 181) können zahlreiche Functionen der Grosshirnrinde in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt werden.

Im Hirnstamme können die Erweichungsherde an den verschiedensten Stellen vorkommen und danach auch verschiedene Functionsstörungen verursachen. Sitzen sie im Gebiete der Pyramidenbahn, so unterbrechen sie die motorische Leitung. Werden die Bulbärkerne des Hirnstammes oder die davon abgehenden Fasern zerstört, so treten Lähmungen der Hirnnerven auf.

Literatur über ischämische Hirnerweichung.

Charcot, *Leç. sur les localisations dans les maladies du cerveau, Paris* 1876, *und Leç. sur les maladies des vieillards, Paris* 1867.
Duret, *Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale, Arch. de phys.* 1874.
Gelpke, *Hirnapoplexie und Embolie der Hirnarterie, Arch. der Heilk. XVI.*
Heubner, *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig* 1874.
Hoven, *Beitr. zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, Arch. f. Psych. XIX* 1888.
Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrale, Paris* 1862.
Lichtheim, *Ueber Aphasie, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 36. *Bd.*
Poelchen, *Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung, Virch. Arch.* 112. *Bd.* 1888.
Prévost *et* **Cotard**, *Études phys. et pathol. sur le ramollissement cérébral, Paris* 1866.
Walcker, *Ueber die Verstopfung der Hirnarterien, I.-D. Zürich* 1872.

Literatur über hyaline Degeneration der Hirngefässe.

Arndt, *Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Benedickt, *Virch. Arch.* 64. *u.* 72. *Bd.*
Holschewnikoff, *Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe, Virch. Arch.* 112. *Bd.* 1888.
Kolessnikoff, *Virch. Arch.* 85. *Bd.*
Lubimoff, *Virch. Arch.* 57. *Bd.*
Neelsen, *Arch. d. Heilk. XVII* 1876.
Wedl, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. XLIII* 1863.

§ 117. **Blutungen** kommen im Gehirn sehr häufig vor, und zwar sowohl solche durch Diapedese als solche durch Rhexis. So treten nicht selten schon bei congestiven Hyperämieen capilläre Blutungen auf, und die acuten encephalitischen Processe werden sehr häufig durch capilläre Hämorrhagieen eingeleitet. Bei Malaria kommen Fälle vor, in denen das Gehirn von zahlreichen Blutherden durchsetzt ist, und es können sich auch bei anderen Infectionskrankheiten (Pocken, Milzbrand), sowie bei Purpura hämorrhagica multiple Blutungen einstellen.

In allen diesen Fällen bilden die Hämorrhagieen rundliche oder längliche Herde von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, welche der Schnittfläche oft ein zierlich gesprenkeltes Aussehen geben.

Das ausgetretene Blut liegt theils in der Substanz des Gehirnes selbst, theils in den Pialscheiden der Gefässe. Die an letztgenannter Stelle befindlichen Blutanhäufungen werden häufig als miliare dissecirende Aneurysmen bezeichnet.

Bei mykotischer Encephalitis lassen sich zuweilen in den Gefässen Bakterien nachweisen, und es hat den Anschein, als ob dieselben die Blutung theils durch Verstopfung der Gefässe, theils durch Destruction ihrer Wand verursachen würden. In andern Fällen sind die Capillaren verfettet.

Bei Verstopfung von Arterien durch arteriosklerotische Verdickung der Intima, durch Thrombose und Embolie treten ausgedehntere Blutungen nur selten ein, dagegen bilden sich oft vereinzelte kleine hämorrhagische Flecken.

Bei Stauungen innerhalb der Hirnsubstanz, wie sie z. B. in der Nachbarschaft von Geschwülsten oder von grösseren hämorrhagischen Herden vorkommen, bilden sich oft zahlreiche kleine circumscripte Blutherde, welche in der Umgebung von Capillaren und kleinen Venen theils innerhalb der Pialscheiden, theils in der Hirnsubstanz selbst liegen.

Verwundungen, Quetschungen und Erschütterungen des Gehirnes und Rückenmarkes, wie sie durch verschiedene traumatische Einwirkungen herbeigeführt werden, pflegen Blutungen herbeizuführen, welche selbstverständlich um so bedeutender sind, je grösser die durch das Trauma zerrissenen Gefässe waren.

Ausgedehnte massige **spontane Blutungen** entstehen **durch Berstung von Arterien**, und diese selbst treten dann ein, wenn die Wand der Arterien durch degenerative und entzündliche Veränderungen weniger widerstandsfähig geworden ist. Oft bilden sich vor den Rupturen aneurysmatische Erweiterungen der Arterien, doch sind die Fälle, in denen sie fehlen, nicht eben selten. Drucksteigerung im Aortensystem begünstigt eine Berstung kranker Gefässe, vermag aber gesunde Gefässe nicht zu zerreissen.

Die spontanen arteriellen Blutungen sitzen am häufigsten im Gebiete der basalen Ganglien, der inneren Kapsel und in deren unmittelbarer Nachbarschaft. Etwas seltener kommen sie im Gebiete der Brücke, der Gehirnschenkel, des Kleinhirns und des inneren Marklagers des Grosshirns vor. Am seltensten sind spontane Berstungsblutungen an der Convexität des Gehirnes.

Alles dies hat seinen Grund darin, dass die Arterien, welche die erstgenannten Gebiete versorgen, unter einem höheren Blutdrucke stehen als die von den pialen Gefässramificationen sich in das Rindengrau einsenkenden kleinen Arterien. Es gilt dies namentlich für die von der

Arteria fossae Sylvii abgehenden Aeste, welche die basalen Ganglien und die innere Kapsel versorgen.

Durch arterielle Blutungen wird das Nerven- und Gangliengewebe in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung zertrümmert und gleichzeitig die Umgebung comprimirt. Nur bei kleinen Blutungen aus Capillaren bleibt eine Gewebszerstörung aus, und wird das angrenzende Hirn- und Rückenmarkgewebe durch die perivasculäre Blutansammlung nur verdrängt. Bei Berstung kleinster Arterien bilden sich etwa erbsen- bis haselnussgrosse Herde, bei Zerreissung grösserer Stämmchen können ganze Abschnitte der Hirnsubstanz, z. B. der grösste Theil der basalen Ganglien der einen Seite, sowie auch noch ein Theil der angrenzenden weissen Substanz, oder auch das ganze weisse Marklager des Hinterhauptlappens zerstört werden.

Der frische Blutherd bildet eine dunkelschwarzrothe, weiche, geronnene oder breiige Masse, welche die Trümmer der zerstörten Hirnsubstanz enthält. Bei starken Blutungen ist der übrige Theil des Gehirnes anämisch, die Gyri durch den Druck des ausgetretenen Blutes mehr oder weniger abgeflacht, die Sulci verstrichen. In der Umgebung des Hauptherdes liegen meist kleine Blutherde in wechselnder Anzahl, welche der Hirnsubstanz eine rothe Sprenkelung ertheilen und als Folge der durch die primäre Blutung entstandenen Störung der Circulation anzusehen sind. Bei Blutungen in der Nähe der Ventrikel kann das Blut auch in die Ventrikelhöhlen sich ergiessen und von hier aus durch die queren Fissuren in die Subarachnoidalräume gelangen.

Bei Blutungen in der Rinde kann das Blut sich namentlich subpial verbreiten und zum Theil auch in die pialen und subarachnoidalen Maschenräume eindringen. Bei Blutungen meningealer Arterien sind selbstverständlich die letztgenanntee Orte hauptsächlich der Sitz des Ergusses und die Hirnsubstanz nur secundär betheiligt. Durch Zerreissung der Arachnoidea kann Blut auch in den Subduralraum gelangen.

Nach Eintritt der Gerinnung des eingetretenen Blutes zieht sich der Blutklumpen zusammen, und es wird ein Theil des Wassers durch den Lymph- und den Blutstrom entfernt. Dadurch wird die Compression der Nachbarschaft mehr und mehr vermindert und schliesslich aufgehoben. Gleichzeitig verändert der Blutklumpen seine Farbe und wird mehr rothbraun. Ferner diffundirt ein Theil des Blutfarbstoffes und gibt Veranlassung zu einer gelblichen Tingirung der Umgebung des Blutherdes. Weiterhin stellt sich ein Zerfall des ausgetretenen Blutes, sowie der durch die Blutung getödteten Hirnsubstanz ein. Die dadurch entstehenden Zerfallsmassen werden im Laufe der Zeit zum grossen Theil unter Bildung von Fettkörnchenzellen und Pigmentkörnchenzellen resorbirt (vergl. § 115), und der dadurch frei werdende Raum entweder durch Flüssigkeitsansammlung oder durch Zusammensinken der Hirnsubstanz ausgefüllt. Im letzteren Falle muss natürlich eine entsprechende Erweiterung der Subarachnoidalräume oder der Ventrikel eintreten. Wird bei der Resorption der Zerfallsmassen ein Theil des freigewordenen Raumes durch Flüssigkeit gefüllt, so bildet sich eine **apoplektische Cyste**. Schrumpft die Hirn- oder Rückenmarksubstanz bis zum völligen Verschluss des Defectes, so entsteht eine **apoplektische Narbe**, welche entweder ganz dicht ist oder noch Reste eingedickter nekrotischer Massen, die Chlolestearin enthalten können, ein-

schliesst. Das Gewebe der Narbe, sowie der Wand der Cysten ist meist etwas verhärtet (vergl. § 115), gelb oder braunroth oder bräunlich pigmentirt, indem ein Theil des bei dem Blutzerfall entstehenden Pigmentes nicht resorbirt wird, sondern an Ort und Stelle liegen bleibt. Es sind dies grössentheils amorphe, braune Schollen und Körner von Hämosiderin, zum geringen Theil auch amorphes oder krystallinisches Hämatoidin. Die Verhärtung wird grösstentheils durch eine fibröse Hyperplasie der Bindegewebsscheiden der Gefässe, zum geringen Theil durch Wucherung des Gliagewebes bedingt.

Sind die Blutungen nur geringfügig, und beschränkt sich die Blutansammlung auf die Pialscheiden der Gefässe, erfolgt also keine Gewebszertrümmerung, so werden die Zerfallsproducte des Blutes grösstentheils durch die perivasculären Lymphbahnen abgeführt, doch bleiben oft noch lange Zeit Pigmentkörner in den adventitiellen Gefässscheiden liegen.

Literatur über Hirnblutungen und deren Genese.

Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards, Paris* 1867.
Charcot *et* **Bouchard**, *Pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, Arch. de phys. I* 1868.
Eichler, *Aneurysmen der Gehirnarterien, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 22. *Bd.*
Löwenfeld, *Studien über die Aetiologie und Pathologie der Hirnblutungen, Wiesbaden* 1886.
Roth, *Correspbl. f. Schweizer Aerzte* 1874.
Turner, *Arteries of the brain from cases cerebral. haemorrhg., Trans. of the Path. Soc. of London* 1882.
Virchow, *Virch. Arch.* 3. *Bd.*

§ 118. **Traumen** können auf das Gehirn in sehr verschiedener Weise einwirken und setzen danach in ihrem Verlauf verschiedene Veränderungen.

Erschütterungen des ganzen Gehirnes, wie sie durch Sturz auf den Kopf oder durch Schlag- und Stosswirkung herbeigeführt werden können, verursachen oft eine durch Aufhebung des Bewusstseins gekennzeichnete Lähmung des Gehirnes, welche bald rasch vorübergehend, bald länger dauernd ist und nicht selten den Tod herbeiführt. In letzterem Fall ergibt die anatomische Untersuchung zuweilen multiple Hirnblutungen, doch können diese auch fehlen, und es muss die Lähmung auf einer durch die Erschütterung bewirkten ausgebreiteten Läsion des Gehirnes beruhen, durch welche einzelne Theile aus ihren Verbindungen gerissen oder auch direct abgetödtet werden. Für diese Annahme spricht auch, dass nach leichten Erschütterungen, deren Wirkung vorübergehend ist, einzelne Ganglienzellen späterhin verkalken können.

Contusionen, **Quetschungen** und **Verwundungen umschriebener Hirntheile**, wie sie z. B. durch eindringende Geschosse oder Hieb- und Stichwaffen oder durch abgesprengte, in das Gehirn eindringende Knochensplitter, zum Theil auch nur durch starke locale Erschütterungen verursacht werden, führen zu mehr oder minder ausgedehnter örtlicher, oft mit Blutungen verbundener Zertrümmerung von Hirnsubstanz, deren Ausbreitung selbstverständlich von der Gewaltwirkung abhängt, bei Geschossen oft den ganzen Durchmesser des Gehirnes in Form eines Kanales durchzieht oder auch wohl zufolge des Abprallens der Kugel an der Schädelwand einen im Winkel gebrochenen Kanal bildet, bei Stichwunden dagegen oft nur eine relativ kurze und schmale Continuitätstrennung darstellt.

Treten zu traumatischen Hirnerweichungen keine Infectionen hinzu, so verlaufen sie im Allgemeinen in ähnlicher Weise wie ischämische

und hämorrhagische Erweichungen. Das durch das Trauma abgetödtete Gewebe (Fig. 183 *b*) verfällt allmählich der Auflösung und erregt zugleich in der Nachbarschaft eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung und Wucherung (*c*), welche vornehmlich von den Gefässen und deren Umgebung ausgeht, während die nervöse Substanz weiterhin oft noch über das Gebiet der ursprünglichen traumatischen Einwirkung hinaus (*d*) degenerative Veränderungen zeigt. Im weiteren Verlaufe kann sich im Grenzgebiet des Degenerationsherdes (*d*) eine Wucherung der Glia einstellen, während zugleich an den nervösen Elementen der Zerfall weiterschreitet.

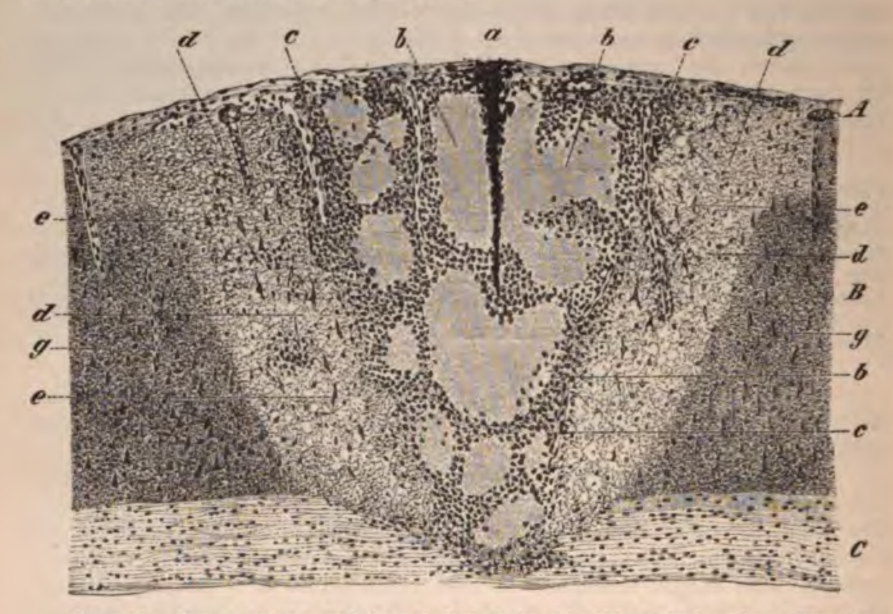


Fig. 183. Experimentell durch Stich in die Hirnrinde eines Kaninchens erzeugte Encephalitis am 12. Tage nach der Verletzung. *A* Hirnhäute *B* Hirnrinde. *C* Marksubstanz. *a* Stichkanal. *b* Nekrotisches körnig aussehendes kernloses Gewebe. *c* Zone der entzündlichen Infiltration und Wucherung. *d* Degenerationszone. *e* Gequollene degenerirte Ganglienzellen. *g* Normale Rindensubstanz. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und neutralem Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Handelt es sich um subpial gelegene Hirnverletzungen, so nimmt auch die Pia an der Entzündung und Wucherung Theil, und es spielen diese Processe sich vornehmlich in der Umgebung der in das Gehirn eintretenden Gefässe (*c*) ab.

In welcher Zeit die Processe ihren Abschluss erreichen, lässt sich nicht bestimmen.

In Stichwunden und Hiebwunden kann nach Verlauf von Monaten und Jahren das durch das Trauma nekrotisirte Gewebe ganz oder grösstentheils resorbirt und die Wundstelle von Narbengewebe, das grösstentheils aus Bindegewebe und Gefässen, zum geringsten Theil auch aus gewuchertem Gliagewebe besteht, eingenommen sein, doch ist zu bemerken, dass auch nach langer Zeit in der Umgebung der Narbe noch Körnchenzellen liegen, ein Zeichen, dass die Zerfallsprocesse noch nicht ganz aufgehört haben.

Zuweilen kommen auch Fälle zur Beobachtung, in denen nach localer Gewebszertrümmerung der Zerfall im Laufe von Jahren weitere Fortschritte macht und schliesslich umfangreiche Gebiete ergreift. So kann nach einem Schlag auf die Stirn, bei welchem vielleicht ein Knochensplitterchen in die Pia und das angrenzende Gehirn eingetrieben wird, eine Hirnerweichung sich einstellen, welche den ganzen Stirnlappen zerstört. Die Wucherung im Grenzgebiete der Erweichung pflegt in solchen Fällen gering zu sein.

Wird eine irgendwie gesetzte Hirnwunde durch eiterungerregende Mikroorganismen inficirt, so kommt es zu eiterigen Infiltrationen und weiterhin zur Vereiterung der betreffenden Theile und damit zur Abscessbildung (vergl. § 119).

Compression durch irgendwelche, allmählich zunehmende Bildungen innerhalb der Schädelhöhle, z. B. durch Geschwülste oder Hämatome der Dura mater, kann das Gehirn, falls sich nicht Circulationsstörungen einstellen, lange Zeit ertragen, ohne Schaden zu nehmen, und man sieht demgemäss oft tiefe, durch Dura-Geschwülste bedingte Einbuchtungen des Gehirns, ohne dass dabei die Hirnsubstanz degenerirt wäre. Die Substanz des Gehirnes weicht offenbar dem andrängenden Gewebe aus, und es wird durch Abfluss der Lymphe aus der Schädelhöhle Raum geschaffen. Uebersteigt die Raumbeengung gewisse Grenzen, so treten Störungen der Circulation und der Ernährung schliesslich auch bei sehr langsamer Zunahme der Compression ein.

Tritt eine Compression der Gehirnsubstanz rasch ein und ist dieselbe mit Circulationsstörungen verbunden, welche den Abfluss des Blutes aus dem Gehirn oder Theilen von solchen behindern, so pflegen sich sehr bald nicht nur functionelle Störungen sondern auch materielle Veränderungen einzustellen. Am häufigsten erfolgt dies bei Blutungen in das Gehirn oder die Ventrikel oder die Meningen, sowie bei Flüssigkeitsansammlungen in den Ventrikeln (vergl. § 113). Sie kann sich ferner auch bei dem Wachsthum von Geschwülsten und Abscessen geltend machen, und es können alsdann die in der Hirnsubstanz gesetzten Veränderungen nicht nur in einer Abflachung der Gyri an der comprimirten Stelle sowie in Anämie, sondern oft auch in Erweichungszuständen bestehen.

Literatur über traumatische Verletzung des Gehirnes und deren Folgen.

Bergmann, *Die Lehre v. d. Kopfverletzungen, Deutsche Chirurgie Lief.* 30, 1880.

v. Bruns, *Die chirurg. Krankheiten und Verletzungen des Gehirnes und seiner Umhüllungen, Tübingen* 1854.

Bruzelius *und* **Key**, *Jahresber. v. Virchow* 1880 *II.*

Coën, *Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirnes, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler II, Jena* 1887.

Fischer, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr.* 10 *u.* 27.

Friedmann, *Ueber progressive Veränderungen an den Ganglienzellen bei Entzündung, Arch. f. Psych. XIX* 1887.

Gluge, *Experimente über Encephalitis, Abhandl. zur Physiol. und Path., Jena* 1841.

Guder, *Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, Jena* 1886.

Hasse *und* **Kölliker**, *Experimente über Encephalitis, Zeitschr. f. rat. Medic. IV* 1846.

Hayem, *Études sur les diverses formes d'encéphalite, Paris* 1868.

Jolly, *Studien aus d. Institute f experim. Pathol. in Wien* 1870.

Koch *und* **Filehne**, *v. Langenbeck's Arch. XVII* 1874.

Krafft-Ebing, *Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgeruf. psych. Krankh., Erlangen* 1868.

Stromeyer, *Verletzungen und chir. Krankh. d. Kopfes, Freiburg* 1864.

Virchow, *Virch. Arch.* 50. *Bd.*
Witkowski, *Ueber Gehirnerschütterung, Virch. Arch.* 69. *Bd.*
Ziegler, *Sitzungsber. d. phys. med. Ges. in Würzburg* 1878.

§ 119. Die **hämatogene acute Herdencephalitis** ist eine Erkrankung, welche im Verlauf verschiedener Infectionen sich einstellen kann und entweder in einzelnen oder in mehreren oder auch in zahlreichen Herden auftritt. Am häufigsten kommt es zu Herdencephalitis im Verlaufe von Pyämie, Endocarditis und epidemischer Cerebrospinalmeningitis, Infectionen also, welche durch Eiterkokken und Pneumoniekokken verursacht werden. Im Uebrigen tritt sie in seltenen Fällen auch im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten, z. B. von Typhus abdominalis, acutem Gelenkrheumatismus oder Scharlach, oder ulcerirender Lungentuberculose etc. auf und es kann nach neueren Beobachtungen auch jene Schädlichkeit, welche die acute spinale Myelitis, die spinale Kinderlähmung verursacht, zu Encephalitis führen. Bei Lyssa können nicht nur das Rückenmark, sondern auch die Hirnstämme und das Grosshirn Entzündungsherde enthalten.

Soweit man die Verhältnisse zur Zeit zu übersehen vermag, sind die im Verlaufe specifischer Infectionskrankheiten auftretenden encephalitischen Processe theils als Metastasen der betreffenden krankhaften Processe anzusehen, theils auch als Metastasen von Secundärinfectionen mit Eiterkokken. In vielen Fällen tritt gleichzeitig Meningitis auf.

Die kleinsten encephalitischen Herde sind mit blossem Auge nicht erkennbar, und es weist erst das Mikroskop das Vorhandensein kleinzelliger perivasculär gelegener Infiltrationsherde nach. Grössere Herde können ein röthliches Aussehen bieten oder durch dunkelrothe kleine Hämorrhagieen charakterisirt sein. Bei Eintritt von Eiterungen bilden sich gelblichweisse Herde, die bald zu Eiter sich verflüssigen.

Kleinste Infiltrationsherde dürften wohl abheilen können, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen. Grössere Herde werden stets zu Untergang von Hirngewebe führen, Heilung wird mit Schrumpfung und Verhärtung des Entzündungsherdes heilen können, welcher danach ein ähnliches Aussehen bietet, wie die nach hämorrhagischer oder anämischer Erweichung (§ 116 u. § 117) zurückbleibende Narbe. Die meisten Autoren sind auch der Ansicht, dass auch die grauen Herde, die bei multipler Sklerose (vergl. § 121) vorkommen, Folgen encephalitischer Processe seien, doch ist dies nicht sichergestellt.

Eiterige Encephalitis, welche zur Bildung von **Hirnabscessen** führt, kommt am häufigsten im Verlaufe pyämischer Infectionen, die von Wunden oder ulcerirenden Krebsen und ulcerirenden Lungenkrankheiten ausgehen, vor, reiht sich indessen auch in die Gruppe der Herderkrankungen bei kryptogenetischer Septikopyämie ein. Werden bei pyämischer Endocarditis inficirte Emboli in die Hirngefässe verschleppt, so kann sich zunächst eine ischämische oder hämorrhagische Hirnerweichung einstellen, der alsdann die Vereiterung nachfolgt.

Die hämatogenen Abscesse kommen am häufigsten im Gross- und Kleinhirn, seltener im Hirnstamm vor und können multipel auftreten. Sie enthalten meist rahmigen, gelbweissen oder leicht grünlich gefärbten Eiter. Die kleinsten sind etwa hirsekorn- bis erbsengross. Umfangreiche Abscesse können den grössten Theil eines Lappens einnehmen. Am häufigsten haben sie etwa die Grösse einer Walnuss oder eines Hühnereies.

Sind sie noch frisch, so erscheint die Wandung zerfetzt; die Umgebung ist ödematös geschwollen und häufig mit kleinen hämorrhagischen Entzündungsherden durchsetzt. Gelangen sie unter die Pia, so gesellt sich Meningitis hinzu. Brechen sie in die Hirnventrikel ein, so entstehen auch hier heftige Entzündungen.

Nur kleinste Abscesse können durch Resorption des Eiters und Narbenbildung heilen. Grössere Abscesse schliessen sich, falls die Entzündung nachlässt und nicht durch Hirndruck oder durch Meningitis zum Tode führt, durch eine Granulationsmembran gegen die Umgebung ab und erhalten sich dann Jahre, ja sogar Jahrzehnte lang in diesem Zustande. Schon in der vierten Woche kann ein Abscess durch einen grauen oder grauröthlichen Saum von der umgebenden Hirnsubstanz abgegrenzt sein. Nach Monaten wird dieser Saum breiter, d. h. 2 bis 5 mm breit und zugleich derb. Dieser Saum ist nichts anderes als ein Granulationsgewebe, welches sich später in faseriges Narbengewebe umwandelt. An alten Abscessen besteht daher die Abscessmembran aus einer inneren, aus Zellen verschiedener Grösse und aus Gefässen zusammengesetzten Granulationsschicht und aus einer äusseren faserigen Schicht.

Der einmal gebildete abgesackte Abscess wächst im Verlaufe der Zeit durch Ansammlung von Eiter, welcher von der Membran secernirt wird, doch muss man annehmen, dass diese Secretion zeitweise sistirt und bei chronischen Abscessen überhaupt eine geringfügige ist. Die umgebende Hirnsubstanz wird verdrängt und kann dadurch atrophisch werden oder sogar in degenerativen Zerfall gerathen.

Jeden Augenblick können in derselben auch entzündliche Oedeme oder neue kleinzellige Herdentzündungen und damit auch Verhältnisse eintreten, welche die Function des Gehirnes stören und häufig genug dem Leben ein Ende machen. Auch die Gefahr der Perforation in einen Ventrikel oder des Uebergreifens der Entzündung auf die Pia ist durch die Abkapselung nicht gehoben. Kleinhirnabscesse können durch Druck auf die Vena Galeni und durch Thrombosirung derselben chronischen Ventrikelhydrops verursachen. Heilung eines grossen Abscesses ist nur durch operative Entleerung möglich.

Von der **Nachbarschaft auf das Gehirn fortgeleitete Entzündung** stellt sich am häufigsten im Anschluss an Leptomeningitis (s. diese § 124) ein, allein es kann auch vorkommen, dass nach Entzündung der Schädelknochen und der Dura mater encephalitische Herde sich entwickeln, ohne dass die Pia mater gleichzeitig erkrankt. So können z. B. im Anschluss an Eiterung im Gehörorgan und im Felsenbein Hirnabscesse auftreten.

Literatur über hämatogene Herdencephalitis.

Herzog **Karl Theodor v. Bayern**, *Untersuchungen über die Anhäufung weisser Blutkörperchen in der Gehirnrinde, Virch. Arch.* 69. *Bd.* 1877.

Friedmann, *Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eiterigen genuinen Encephalitis, Neurol. Centralbl.* 1889 *u. Arch. f. Psych XXI* 1889.

Hoven, *Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, Arch. f. Psych. XIX* 1888.

Meyer *und* **Beyer**, *Ueber parenchymatöse Entzündung des Centralnervensystems, Arch. f. Psych. XII* 1882.

Nauwerck, *Ueber Chorea, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck I* 1886.

Rumpf, *Atrophie der Hirnwindungen mit spinaler Kinderlähmung, Arch f. Psych. XVI* 1885.

Strümpell, *Cerebrale Kinderlähmung, Jahrb. f. Kinderheilk. XXII* 1885.

Thomsen, *Zur Pathologie und patholog. Anatomie der Augenmuskellähmung, Arch. f Psych. XIX* 1887.

Wernicke, *Lehrb. d. Gehirnkrankheiten, Kassel* 1881.

Literatur über Hirnabscess.

Bettelheim, *Abscess nach Empyem, D. Arch. f. klin. Med. XXXV.*
Billroth, *Arch. d. Heilk.* 1862.
Cruveilhier, *Anat. pathol. Livr.* 33.
Eiselsberg, *Abscess nach Insolation, D. Arch. f. klin. Med. XXXV* 1885.
Lebert, *Virch. Arch.* 10. *Bd*
Maas, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1869.
Meyer, R., *Zur Pathologie d. Hirnabscesse, In.-Diss. Zürich* 1867.
Naether, *Metastatischer Abscess, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV* 1884.
Nauwerck, *D. Arch. f. klin. Med. XXIX.*
Schott, *Würzburger med. Zeitschr. II* 1862.
Wagner, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXVIII* 1881.
Wyss, *Jahrb. d. Kinderheilk. IV* 1871.

4. Tuberculose, Syphilis und Aktinomykose des Gehirnes.

§ 120. Die **Tuberculose des Gehirnes** ist meistens eine von den Meningen ausgehende Erkrankung (vergl. § 126), und selbst in jenen Fällen, in denen tuberculöse Herde in der Hirnsubstanz selbst sitzen, geht die erste Entwickelung derselben von den Gefässen und deren bindegewebigen Scheiden, welche sich von der Pia aus in das Gehirn einsenken, aus.

Je nach der Zufuhr der Bacillen kann man eine hämatogene und eine lymphogene Form der Hirntuberculose unterscheiden, von denen die letztere sich vornehmlich an Tuberculose der Hirnhüllen und der Schädelknochen (Felsenbein) anschliesst.

Bei tuberculöser Meningitis (vergl. § 126), welche mit Eruption zahlreicher Tuberkel verbunden zu sein pflegt, können auch im Gehirn sich mehr oder minder zahlreiche Tuberkel entwickeln, welche namentlich in den Rindengebieten, zum Theil indessen auch in den tiefer gelegenen Marklagern und Ganglien sitzen, und theils in Form kleiner, oft hämorrhagischer Entzündungsherde, theils in Form kleiner grauer oder gelbweisser, verkäster, zuweilen von einem hämorrhagischen Saum umgebener Knötchen sich präsentiren. Werden nur eine einzige Stelle oder nur wenige Stellen des Gehirns mit Tuberkelbacillen inficirt, so dass sich nicht eine rasch tödtende Krankheit einstellt, so können sich grössere Tuberkelknoten, sog. Solitärtuberkel bilden, meist kugelige oder etwas höckerige Knoten von Erbsen- bis Walnuss- und Gänseeigrösse, welche gewöhnlich aus einer ziemlich festen, gelblich-weissen, käsigen Masse bestehen und von einem grauen Granulationssaum umgeben sind, der zuweilen schon mit blossem Auge Tuberkel erkennen lässt. Nicht selten stellen sich in den Knoten Erweichungs- und Verflüssigungsprocesse ein, und es können sich danach mit gelblich-weissem oder wohl auch mit grünlich-gelbem Eiter gefüllte Abscesshöhlen bilden.

Die solitären Hirntuberkel können an jeder Stelle sitzen und kommen relativ häufig im Hirnstamme vor.

Die **syphilitischen Herderkrankungen** des Gehirnes gehen von der Pia mater aus (vergl. § 127), von der aus sie meist continuirlich auf die Hirnsubstanz übergreifen. Im Uebrigen ist hervorzuheben, dass durch Syphilis bedingte Arteriosklerose zu Gehirnerweichung führen kann, und dass möglicher Weise auch manche Hirnatrophieen (§ 114), sowie Herd- und Strangsklerosen (§ 100) Folgezustände syphilitischer Infectionen sind.

Die als Gummiknoten bezeichneten Herde bilden graue oder grau-

rothe durchscheinende entzündliche Granulationswucherungen, die meist unregelmässig gestaltet sind und theils verkäsen und zerfallen, theils zu narbiger Gewebsverhärtung führen.

Aktinomykose des Gehirnes ist im Ganzen selten und kommt gewöhnlich dadurch zu Stande, dass der krankhafte Process vom Gesicht, Hals und Nacken aus durch das Hinterhauptsloch in die Schädelhöhle eindringt, wonach sich in der Pia mater diffuse eiterige Entzündungen und Granulationswucherungen mit kleinen vereiternden Knötchen bilden, welche unter Umständen auch innerhalb der angrenzenden Hirnsubstanz sich entwickeln (vergl. § 184 des allgem. Theils). Bollinger sah eine haselnussgrosse aktinomykotische Granulationswucherung im dritten Hirnventrikel einer Frau, welche im Uebrigen keine Aktinomycesherde besass.

5. Multiple Herdsklerose, diffuse Sklerose und Ependymsklerose des Gehirnes.

§ 121. Die **multiple Herdsklerose des Gehirnes** ist meist eine Theilerscheinung einer über das ganze Centralnervensystem verbreiteten Herdsklerose und hat danach bereits in der pathologischen Anatomie des Rückenmarkes (vergl. § 99) ihre Besprechung gefunden. Eine gesonderte Besprechung erheischen nur noch die diffuse Hirnsklerose und die Ependymsklerose.

Die **diffuse Sklerose des Gehirnes** ist durch eine über einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Gehirnes ausgebreitete Verhärtung der Hirnsubstanz charakterisirt, bei welcher dieselbe in ihrer Farbe gar nicht oder nur unerheblich verändert ist. Sie kann sowohl das ganze Gehirn oder eine Hälfte desselben als auch einzelne Gyri oder in der Tiefe gelegene Theile, z. B. den Balken, betreffen, oder auch in multiplen, nicht scharf abgrenzbaren Herden auftreten und ist bald mit einer merklichen Zunahme, bald auch wieder mit einer Atrophie des betreffenden Hirnabschnitts verbunden. Soweit Untersuchungen vorliegen, sind die Verhärtungen auf eine Zunahme des Gliagewebes zurückzuführen, welche indessen wohl nicht in allen Fällen in derselbe Weise zu Stande kommt.

Ein Theil der Fälle sind wahrscheinlich als Folgezustände von Entwickelungsstörungen zu deuten, und es gehören hierzu zunächst jene, welche bei Kindern zur Beobachtung kommen und mit *Vergrösserung des ganzen Gehirnes oder eines Theils desselben* verbunden sind und danach wohl auch zum Theil als *Hypertrophie des Gehirnes* bezeichnet werden. Betrifft die durch Wucherung bedingte Gewebszunahme umschriebene Hirnabschnitte, so gewinnt dieselbe mehr und mehr das Aussehen von Tumoren, und es lässt sich auch zwischen diesen Sklerosen und den Gliomen und Neurogliomen (siehe § 122) keine scharfe Grenze ziehen.

Verhärtungen in atrophischen Gehirnen oder Gehirntheilen sind wahrscheinlich zu einem Theil ebenfalls als Folgezustände von Entwickelungsstörungen anzusehen, in anderen Fällen können sie auch den Ausgang von Hirnerkrankungen, die zu degenerativen Veränderungen im Gehirn geführt haben, darstellen oder durch andauernde schädliche Einwirkungen verursacht sein. So schreibt man z. B. der chronischen Alkohol- und Bleivergiftung eine solche Wirkung auf das Gehirn zu.

Bei jenen Atrophieen, welche man bei langsam verlaufender progressiver Paralyse vorfindet (vergl. § 114), erscheint nicht selten die Hirnsubstanz mehr oder weniger verhärtet, und es lässt das Mikroskop zuweilen auch eine Zunahme des Gliagewebes erkennen.

Die als **Ependymsklerose** bezeichnete Veränderung ist durch eine diffuse oder in Form von kleinen, Sandkörnern ähnlichen Prominenzen auftretende Verdickung des Ependyms charakterisirt und ist auf eine Wucherung des subepithelial gelegenen Gliagewebes der Hirnventrikel zurückzuführen. Bei herdweiser Wucherung erhält die Innenfläche der Ventrikel ein gekörntes Aussehen und fühlt sich auch rauh an, bei diffuser Gewebsneubildung ist dagegen das Ependym glatt, dabei weiss oder grauweiss. Man kann danach eine granulöse und eine glatte Ependymsklerose unterscheiden.

Die Ursache der Ependymwucherung ist nur zum Theil gekannt, doch ist zu sagen, dass sie sich in manchen Fällen bei pathologischen Processen, die theils den chronischen Entartungsprocessen, theils den chronischen Entzündungen zugezählt werden, entwickelt, so z. B. gleichzeitig mit chronischer Leptomeningitis, wie sie bei Paralytikern (§ 125) häufig gefunden wird, ferner bei Zuständen von chronischem Ventrikelhydrops. Möglicher Weise ist in einem Theil der Fälle Syphilis die Ursache.

Literatur über diffuse Hirnsklerose.

Buchholz, *Beitr. zur patholog. Anatomie der Gliose der Hirnrinde, Arch. f. Psych. XIX* 1888.
Cotard, *Hémiatrophie cérébrale, Thèse de Paris* 1868.
Fürstner *und* **Stühlinger,** *Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde, Arch. f. Psych. XVII* 1886.
Greiff, *Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystemes und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde, Arch. f. Psych. XIV* 1883.
Hartdegen, *Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel (Glioma gangliocellulare) bei einem Neugeborenen, Arch. f. Psych. XI* 1881.
Kast, *Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, Arch. f. Psych. XVIII* 1887.
Marie *et* **Jendrassik,** *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire, Arch. de phys. V* 1885.
Schmaus, *Zur Kenntniss der diffusen Hirnsklerose, Virch. Arch.* 114. *Bd.* 1889.
Strümpell, *Ueber diffuse Hirnsklerose, Arch. f. Psych. IX* 1879.

Literatur über Ependymsklerose.

Friedmann, *Ein Fall von Ependymwucherung mit subependymärer Sklerose im Bereich der Hirnventrikel bei einem Paralytiker, Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Frommann, *Untersuchungen über normale und pathologische Anatomie des centralen Nervensystems, Jena* 1876.
Schnophhagen, *Jahrb. f. Psychiatrie* 1881.
Virchow, *Ueber das granulirte Aussehen der Wandungen der Gehirnventrikel, Ges. Abhandlungen, Frankfurt a. M.* 1856.

6. Geschwülste und thierische Parasiten des Gehirnes.

§ 122. Unter den **Geschwülsten des Gehirnes** sind zunächst zwei zu nennen, welche dem Centralnervensystem eigenthümlich sind, nämlich das Neurogliom und das Gliom.

Das **Neuroglioma ganglionare** ist wohl stets eine Bildung, welche auf Entwickelungsstörungen des Gehirnes zurückzuführen ist. Sie tritt entweder in Form partieller Massenzunahme des Gehirnes, welche sich nicht scharf abgrenzen lässt, oder aber in mehr umschriebenen Knoten auf.

Die Pia ist über den vergrösserten Hirntheilen nicht verändert, und es pflegt auch die Configuration der Gyri im Allgemeinen erhalten zu

sein. Auf dem Durchschnitt ist die so auffällige Farbendifferenz zwischen Rinden- und Marksubstanz verwischt oder vollkommen aufgehoben, das Gewebe gleichmässig weiss oder graulich-weiss gefärbt, mitunter im Allgemeinen weiss, aber von verwaschenen hellgrauen Flecken durchsetzt. Die Consistenz ist gegen die Norm erhöht, zuweilen hart und zäh.

Die Grundmasse der Geschwulst bildet Gliagewebe (Fig. 184), dessen Bau demjenigen der Herde der multiplen Sklerose (*B*) ähnlich ist und das bald mehr dicht und fest, bald etwas lockerer gebaut ist (*C*)

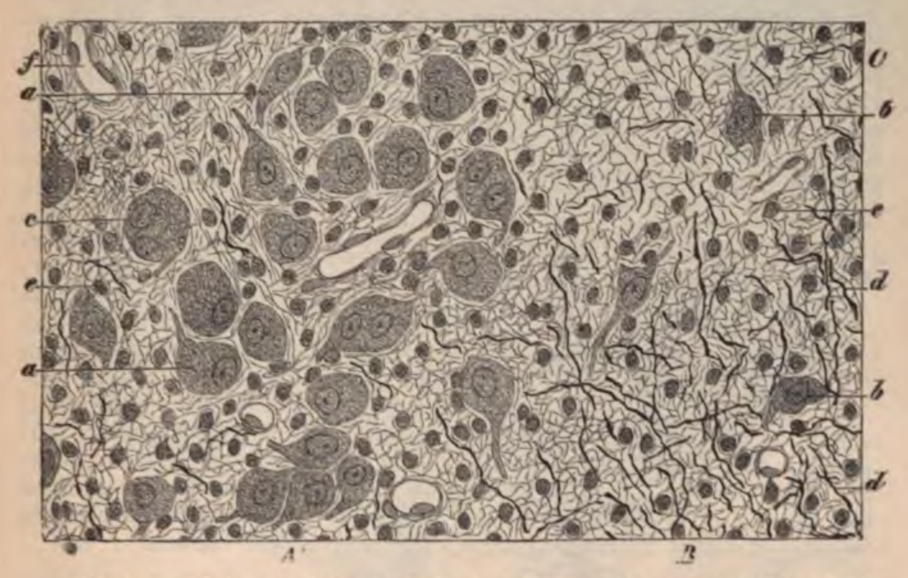


Fig. 184. Schnitt aus einem knotenförmigen Neuroglioma ganglionare des Centrallappens des Grosshirnes. *A* An Ganglienzellen reiche Gewebspartie. *B* Gewebspartie mit Nervenfasern. *C* Gallertige Partie. *a* In Gruppen gelagerte Ganglienzellen. *b* Zerstreute Ganglienzellen. *c* Zweikernige Ganglienzelle. *d* Nervenfasern mit Markscheiden. *e* Gliazellen. *f* Blutgefäss. Nach WEIGERT's Hämatoxylin-Blutlaugensalz-Methode behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

und sich dann der gallertigen Sklerose nähert. Das Gewebe enthält sowohl im Gebiete der ursprünglichen Rinde als auch innerhalb der Markleiste und in dem angrenzenden Marklager Ganglienzellen, theils zerstreut (*b*), theils in Gruppen gelagert (*A a*). Ein Theil derselben ist klein, andere sind gross (*a b c*), an die grossen Ganglienzellen des Rückenmarkes erinnernd.

Markhaltige Nervenfasern (*d*) sind nur stellenweise im Geschwulstgewebe (*B*) enthalten und erreichen auch da nirgends die Grösse und die Zahl der normaler Weise im Marklager enthaltenen Fasern. Wo Ganglienzellen liegen, pflegen sie ganz zu fehlen oder kommen wenigstens nur ganz vereinzelt (*A*) vor. Wahrscheinlich enthalten diese Bezirke feine marklose Nervenfasern, welche die Ganglienzellen mit den markhaltigen Fasern verbinden, doch ist der Nachweis ihrer Anwesenheit schwer zu leisten.

Die **Gliome** (Fig. 185 und 186) kommen am häufigsten im Grosshirn, seltener im Hirnstamm vor und liegen an ersterer Stelle meist

subpial. In der Mehrzahl der Fälle ist die äussere Configuration der Hirnoberfläche noch in ihrer typischen Gestaltung erhalten, und die Geschwulst macht sich äusserlich nur durch eine Vergrösserung der betreffenden Hirntheile (Fig. 185 *b*) sowie durch eine Verfärbung der Hirnsubstanz bemerkbar. Nur selten ist schon äusserlich ein abgrenzbarer Tumor sichtbar (Fig. 186 *a b*).

Auf dem Durchschnitt kann die Geschwulstmasse aus einem Gewebe bestehen, das in Consistenz und Farbe blasser oder hyperämischer Rindensubstanz nicht unähnlich sieht. Häufiger indessen ist das Gliom grau, grauweiss oder grauroth, etwas durchscheinend oder gelblich, oder durch unregelmässige Vertheilung der genannten Farbentöne bunt gefleckt, stellenweise vielleicht auch von opak weissen Flecken und von hämorrhagischen Herden durchsetzt (Fig. 185 *b*) und dabei in der Consistenz theils weicher, theils fester als die normale Hirnsubstanz. Häufig enthält das Gewebe zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe, deren Lichtung diejenige normaler Hirngefässe um Vieles übertrifft. Sind die Hämorrhagieen sehr reichlich, so dass sie die ganze Geschwulst einnehmen, so kann dieselbe das Aussehen eines hämorrhagischen Herdes erhalten. Ist durch Hämorrhagieen oder durch Erweichungsprocesse ein Theil des Gewebes zerstört worden, so enthält die Geschwulst mit trüben, weissen oder braunen, mehr oder weniger verflüssigten Massen gefüllte Höhlen.



Fig. 185. **Glioma teleangiectaticum.** Frontalschnitt durch das Gehirn, auf die Hälfte verkleinert. *a* Rechte Hemisphäre. *b* Gliom in der linken Hemisphäre.

Der Durchmesser der Hirngliome kann 3—8 cm und mehr betragen. Die angrenzende Gehirnsubstanz geht entweder allmählich in die Geschwulstmasse über oder ist makroskopisch deutlich davon getrennt und dann oft sichtlich verdrängt. Nicht selten ist die Umgebung erweicht und kann sogar Erweichungscysten enthalten. Die Ventrikel sind meist mehr oder weniger dilatirt.

Im Hirnstamm haben die Gliome ihren Sitz am häufigsten in der Brücke (Fig. 186 *a b*) und der Medulla oblongata und können einen mehr oder minder grossen Theil derselben einnehmen.

Die Geschwulst besteht aus verzweigten Gliazellen, doch ist dem hinzuzufügen, dass Zahl und Grösse dieser Zellen in erheblichem Grade variiren können. Sind die Zellen verhältnissmässig klein und spärlich, ihre fibrillenartigen Fortsätze dagegen reichlich, so dass sie ein dichtes Filzwerk bilden, so ist das Gewebe ziemlich derb und fest; sind die Zellen reichlich vorhanden und gross, so wird die Geschwulst mehr einem Sarkom ähnlich.

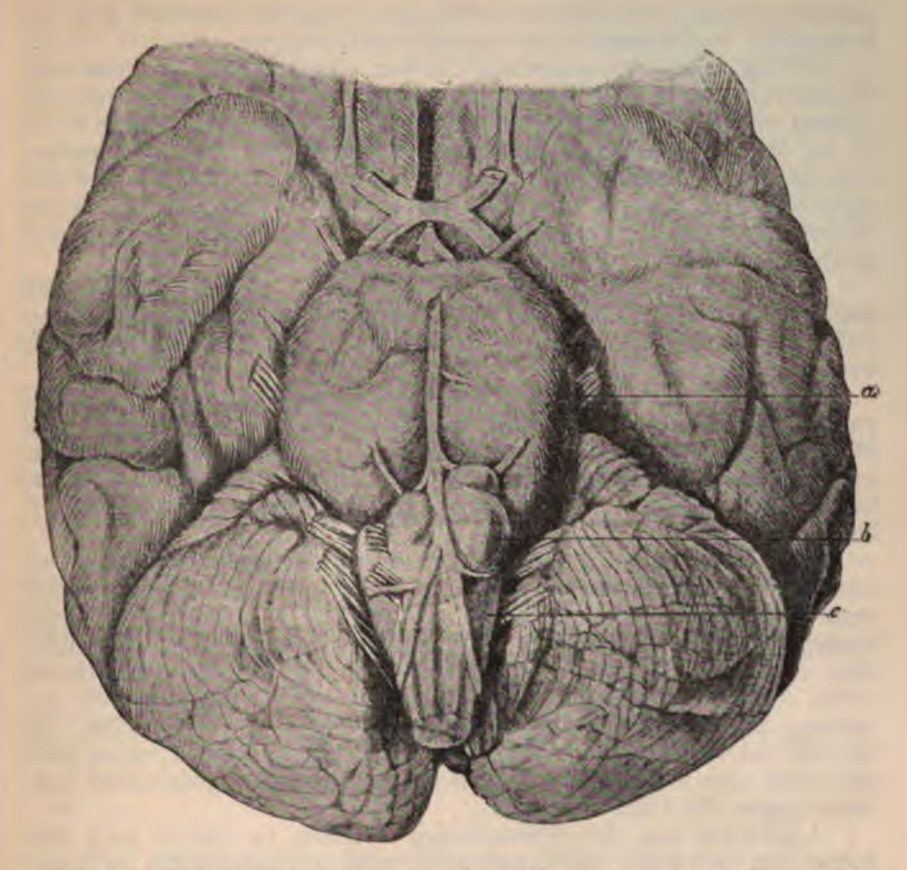


Fig. 186. Glioma pontis et medullae oblongatae. *a* Vergrösserte Brücke. *b* Knotige Prominenzen in der Pyramiden- und Olivengegend. *c* Medulla oblongata. Basale Ansicht des Gehirns um $^1/_4$ verkleinert.

Die Zellen sind meist gleichmässig vertheilt, zuweilen indessen mehr in kleine Gruppen gehäuft. Mehrkernige oder sogar vielkernige Zellen sind häufig, namentlich in den peripheren Theilen der Geschwulst.

Die Gefässe sind oft zu einem grossen Theil erweitert und dabei so reichlich entwickelt, dass man die Geschwulst als ein teleangiektatisches Gliom bezeichnen muss. Die Wände der Blutgefässe zeigen häufig hyaline Verdickungen. In manchen Fällen stellt sich auch eine Wucherung der Adventitia ein, so dass die Gefässe von einem dicken Mantel zelligen oder zellig-fibrösen Gewebes umgeben werden. In der Umgebung von Venen können sich farblose Blutkörperchen ansammeln.

Die Geschwulst entwickelt sich, soweit sich dies durch die Untersuchung jener Stellen, an welchen sie durch peripheres Randwachsthum sich vergrössert, erkennen lässt, durch Wucherung der Gliazellen, welche sich dabei vergrössern und theilen und nicht selten dichtgedrängte Zellhaufen bilden. Die im Gebiete der Wucherung gelegenen Nervenfasern und Ganglienzellen gehen schliesslich zu Grunde, erhalten sich aber oft

auffallend lange. Vor ihrem Untergange schwellen beide oft ganz bedeutend an und werden dabei homogen und glasig.

Drängt das Gliom gegen die Pia vor, so pflegt sich in dieser eine Wucherung der Bindegewebszellen, häufig auch eine Bindegewebsneubildung einzustellen. Weiterhin kann die gliomatöse Wucherung selbst in die Maschenräume des Bindegewebes eindringen. Bei ischämischen und hämorrhagischen Erweichungen des Tumors bilden sich zuweilen eigenthümliche, theils kernhaltige, theils kernlose Klumpen, welche aus Zellconglomeraten hervorzugehen scheinen. Gelegentlich kommen auch geschichtete Corpora amylacea vor.

Bildet sich innerhalb des Gliomes Schleim, so kann das Gewebe stellenweise den Charakter von Schleimgewebe annehmen, und es entstehen auf diese Weise Geschwülste, welche als **Gliomyxome** bezeichnet werden müssen.

Häufiger noch als die letztgenannte Veränderung tritt in Gliomen eine stärkere Zellwucherung auf, welche zur Bildung von Geschwülsten führt, die als **Gliosarkome** bezeichnet werden. Es kann dies zunächst schon dadurch geschehen, dass die Gliazellen sowohl an Zahl als an Grösse zunehmen und zugleich ihre charakteristische Beschaffenheit verlieren.

In anderen Fällen nimmt die perivasculäre adventitielle Zellwucherung dermaassen zu, dass ihr Product mehr und mehr dominirt, während das Gliomgewebe zurücktritt. Durch die ersterwähnten Wucherungsprocesse entstehen namentlich Sarkome mit polymorphen Zellformen, durch die letzterwähnten dagegen besonders Spindelzellensarkome, deren Zellzüge nicht selten eine dem Gefässverlaufe entsprechende Anordnung zeigen und danach als **Angiosarkome** bezeichnet werden. Bei Eintritt der sarkomatösen Wucherung erhält die Geschwulstmasse mehr und mehr eine markige Beschaffenheit und grenzt sich gleichzeitig deutlicher gegen die Hirnsubstanz ab.

Abgesehen von den Gliosarkomen kommen im Gehirn auch **Sarkome** vor, bei deren Entwickelung gliomatöse Wucherungen zu keiner Zeit vorhanden waren, welche vielmehr schon zu Beginn den sarkomatösen Charakter besassen. Es sind dies theils Spindelzellensarkome, theils Geschwülste mit polymorphen Zellformen, welche meist eine markige Beschaffenheit besitzen. Sie haben gewöhnlich eine der Kugelform nahestehende Configuration, sind gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, kommen in den verschiedensten Grössen vor und können sowohl solitär als multipel auftreten. Soweit zur Zeit die Untersuchungen reichen, entwickeln sie sich vornehmlich von den Pialscheiden der Gefässe aus. Hämorrhagieen und Erweichungen kommen auch in ihnen häufig vor. Sitzen sie subpial, so können sie in die Hirnhäute hineinwuchern. Die umgebende Hirnsubstanz ist häufig erweicht, die Meningen sind entzündet, die Ventrikel dilatirt.

Nicht selten kommen im Gehirn kleine **Angiome** vor, doch bilden dieselben meist keine eigentlichen Geschwülste, sondern nur kleine röthliche Herde, die frischen Entzündungsherden nicht unähnlich sehen. Sie sind wahrscheinlich angeboren (Virchow) und werden danach zu den **Naevi vasculosi** gezählt. Meist handelt es sich um teleangiektatische Erweiterung, seltener um cavernöse Metamorphose eines circumscripten Gefässbezirkes.

Fibrome des Centralnervensystemes kommen nur sehr selten vor und bilden dann rundliche Knoten.

Ein **Osteom** von mehreren Centimetern Durchmesser, welches im Corpus striatum sass, hat kürzlich BIDDER beschrieben. BENJAMIN, BERNHARD, TAUBNER und Andere berichten über **Lipome**. (Ueber Cholesteatom und Dermoide s. § 128.)

Von **metastatischen Geschwülsten** kommen im Gehirn sowohl Sarkome als Carcinome vor und bilden meist rundliche Knoten.

Von **thierischen Parasiten** kommen im Gehirn Cysticerken und Echinokokken vor (vergl. § 128).

Literatur über Geschwülste des Gehirnes.

Bard, *Des tumeurs du type nerveux, Arch. de phys. V* 1885.
Benjamin, *Lipom d. Grosshirnes, Virch. Arch* 14. *Bd.*
Bernhard, *Hirngeschwülste, Berlin* 1881.
Bidder, *Virch. Arch.* 88. *Bd.*
Gerhardt, *Gliome, Festschr. zur III. Säcularfeier d. Universität Würzburg* 1882.
Golgi, *Sui gliomi del cervello, Rivista speriment. di Freniatria.*
Heschl, *Ueber Hirntumoren in histologischer Beziehung, Wien. med. Jahrb.* 1872.
Hoffmann, K., *Gliom, Zeitschr. f. rat. Med.* 34. *Bd.* 1869.
Ladame, *Hirngeschwülste, Würzburg* 1865.
Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique III* 1889.
Lebert, *Traité d'anat. pathol. II.*
Lesage *et* **Legrand**, *Des néoplasmes nerveuses d'origine centrale, Arch. de phys. II* 1888.
Maier, R., *Combinirte Geschwulst im Grosshirn, Virch. Arch.* 20. *Bd.* 1861.
Meyer *und* **Bayer**, *Beziehung parenchymatöser Entzündungen zum Gliom, Arch. f. Psych. XII.*
Neumann, *Gliom, Virch. Arch.* 61. *Bd.*
Petrina, *Gliom, Prager Vierteljahrsschr.* 133. *u.* 134. *Bd.*
Renaut, *Hirngliom, Gaz. méd. de Paris* 1884.
Simon, Th., *Gliom, Virch. Arch* 61. *Bd*
Sokoloff, *Gliom, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 41. *Bd.* 1887, *und Arb. a. d. pathol. Institut zu Dorpat* 1887.
Taubner, *Zur Casuistik und Entwickelung der Hirnlipome, Virch. Arch.* 110. *Bd.*
Turner, *Sarcomatose growth in the fourth ventricle, Trans. of the Path. Soc. of London* 1885.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste.*
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 128.

IV. Pathologische Anatomie der Hüllen des Gehirnes.

1. Pathologische Anatomie der Pia mater und Arachnoidea cerebralis.

§ 123. Die **Pia mater** ist eine zarte gefässhaltige Bindegewebsmembran, welche der Substanz des Gehirnes überall dicht anliegt und den Gefässen, welche aus ihr in die Hirnsubstanz eintreten, eine Bindegewebsscheide mitgibt.

Die **Arachnoidea** ist eine gefässlose zarte Membran, welche der Dura mater dicht anliegt, so dass zwischen ihr und letzterer nur ein capillarer Spaltraum, der als Subduralraum bezeichnet wird, vorhanden ist. Zwischen Arachnoidea und Pia mater liegt der Subarachnoidalraum, welcher von zarten, mit Endothel bekleideten Bindegewebsfäden und Häutchen (Subarachnoidalgewebe) durchzogen wird und jene Flüssigkeit enthält, welche als Liquor cerebrospinalis bezeichnet wird.

Die Pia mater und das Arachnoidalgewebe senden durch die vordere und hintere quere Hirnspalte mit Gefässen versehene Fortsätze in den Ventrikel, welche als Telae chorioideae cerebri und cerebelli bezeichnet werden. Sie vermitteln zugleich die Communication zwischen den Subarachnoidalräumen und den Höhlen des III. und IV. Ventrikels.

Die Bedingungen, unter denen **Hyperämie** und **Anämie** der zarten

Hirnhäute eintreten, sind bereits in § 113 namhaft gemacht und die danach zu constatirenden Befunde erwähnt worden.

Oedem der Pia mater und **der Subarachnoidalräume** kann sich zunächst in Folge von Stauungen sowie von entzündlichen Congestionen und Alterationen der Gefässwände einstellen und ist durch eine Vermehrung der in den Subarachnoidalräumen gelegenen Flüssigkeit, welche zugleich eine Erweiterung der Sulci bedingt, charakterisirt, ein Zustand, der als **Hydrops meningeus** bezeichnet wird.

Bei Atrophie des Gehirnes stellt sich in den Meningen ein über das Gebiet der Hirnverkleinerung sich verbreitender Hydrops meningeus ex vacuo ein. Sinkt die Hirnsubstanz an irgend einer Stelle zusammen, so tritt in den weichen Hirnhäuten eine Flüssigkeitsansammlung ein, welche den frei werdenden Raum einnimmt. Sind subarachnoidale und piale Räume gegen die Umgebung abgeschlossen, so können sich unter Umständen in denselben grössere Mengen von Flüssigkeit ansammeln, so dass **piale** und **subarachnoidale Cysten** entstehen, welche einen mehr oder minder erheblichen Druck auf die angrenzende Hirnsubstanz ausüben, doch ist dies im Ganzen selten. Es erleiden dagegen die **Telae chorioideae** der Ventrikel nicht selten eine **cystische Entartung** und schliessen danach eine mehr oder minder grosse Zahl erbsen- bis bohnengrosser, selten grösserer Cystchen ein. Ihre Wand besteht aus gefässhaltigem Bindegewebe, welches nach aussen von polygonalem Epithel bedeckt ist, während die Innenfläche von einem Endothelhäutchen ausgekleidet ist. Der Innenraum ist zuweilen von Bindegewebssträngen und Gefässen durchzogen.

Blutungen können in der Pia mater zunächst in Folge hochgradiger Stauungen auftreten und führen theils zu Bildung umschriebener hämorrhagischer, in der Pia gelegener Flecken, theils auch zu mehr oder minder weit verbreiteter Blutansammlung in den Subarachnoidalräumen. Eine weitere Ursache von Blutungen sind Traumen, ferner auch durch Infectionen und Intoxicationen bedingte Blut- und Gefässveränderungen. Zerreissung atheromatös entarteter Arterien, die noch innerhalb der Pia liegen, führt natürlich zu mehr oder minder ausgedehnten Blutungen in die Subarachnoidalräume, bei Zerreissung der Arachnoidea auch zu einem Erguss in den Subduralraum. Bei Hirnblutungen, die in die Ventrikel eindringen, kann Blut durch die queren Fissuren in die Subarachnoidalräume gelangen. Bei Rindenblutungen des Gehirnes kann sich das Blut auch subpial verbreiten.

Das in die Pia, den Subarachnoidal- und Subduralraum ergossene Blut wird in derselben Weise verändert und resorbirt wie in anderen Organen. Während der Resorption können sich von Seiten des betreffenden Gewebes Wucherungen einstellen, welche zu Bindegewebsneubildung führen.

Bei Neugeborenen, welche kurz nach der Geburt gestorben sind, findet man häufig subdurale und intrameningeale Blutungen. Sie rühren davon her, dass beim Acte der Geburt durch Verschiebung der Schädelknochen Zerreissungen der Sinus oder der subarachnoidalen Venen entstehen.

Literatur über Cysten der Meningen, der Plexus und der perivasculären Lymphscheiden.

Arndt, *Virch. Arch.* 63. u. 72. *Bd.*
Bizzozero, *Rivista Clin. di Bologna* 1868.

Golgi, *Rivista Clin. di Bologna* 1870.
Haeckel, *Virch. Arch.* 16. *Bd.*
Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique III, Paris* 1889.
Luschka, *Die Adergeflechte des menschlichen Gehirnes, Berlin* 1855.
Ripping, *Cystoide Degen. der Hirnrinde, Allg. Zeitschr. f. Psych.* 30. *u.* 32. *Bd.* 1874 *u.* 1875.
Rokitansky, *Handb. d. pathol. Anatomie.*
Schlesinger, *Arch. f. Psych. X.*
Schnophhagen, *Sitzungsber. d. K. Akad. der Wissensch. LXXIV* 1876.

§ 124. Die acute Entzündung der zarten Hüllen des Gehirnes, die **Leptomeningitis acuta**, ist theils eine hämatogene, theils eine traumatische, theils eine aus der Umgebung fortgeleitete Erkrankung, und es können die letztgenannten Entzündungsformen sowohl von Erkrankungen des Gehirnes als auch von solchen der Dura und der knöchernen Schädelkapsel sowie der Augen- und Nasenhöhle mit ihren Nebenhöhlen ihren Ausgang nehmen. In vielen Fällen lassen sich als Ursachen der eingetretenen Entzündung specifische Bakterien nachweisen, und es gilt das namentlich für eiterige, eiterig-seröse und eiterig-fibrinöse Formen, welche vornehmlich durch die bekannten Eiterkokken, sowie durch den Diplococcus pneumoniae verursacht werden. Von Weichselbaum und Goldschmidt ist ein besonderer Coccus, den sie als Diplococcus intracellularis bezeichnen, beschrieben worden. Neumann und Scheffer fanden in einem Falle einen Bacillus, der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus hatte. Netter fand bei einer nach Otitis media aufgetretenen Meningitis einen Bacillus, der dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus ähnlich war.

Bei jener Erkrankung, welche gewöhnlich als epidemische Cerebrospinalmeningitis bezeichnet wird, scheint nach Beobachtungen von Foà, Bordoni-Uffreduzzi, Fränkel, Weichselbaum und Anderen der Diplococcus pneumoniae in der Mehrzahl der Fälle der Krankheitserreger zu sein, doch sind auch andere Mikroorganismen beobachtet worden. So fand Bonome bei einer Epidemie von cerebrospinaler Meningitis, welche in der Umgebung von Padua aufgetreten war, einen eigenartigen Streptococcus und es ist nach seinen Untersuchungen auch sehr wahrscheinlich, dass derselbe die Ursache der betreffenden Epidemie war.

Im Uebrigen treten meningitische Processe zuweilen im Verlauf von krupöser Pneumonie, Endocarditis, acutem Gelenkrheumatismus, Pleuritis, Scharlach, Typhus, ulceröser Lungenphthisis, Decubitus etc. auf und sind theils als Theilerscheinungen der betreffenden Infectionen, theils als Folgezustände von Secundärinfectionen anzusehen.

Bei der als **Leptomeningitis acuta serosa** bezeichneten Entzündung sind die Subarachnoidalräume und das Piagewebe der Sitz eines entzündlichen Oedemes, welches unter den Erscheinungen der congestiven Hyperämie auftritt, doch ist zur Zeit des Todes die Vermehrung der Subarachnoidalflüssigkeit oft nur unerheblich, und es hat auch die Hyperämie einer mässigen Blutfülle Platz gemacht. Es kann alsdann die vorhandene Entzündung oft nur durch das Mikroskop nachgewiesen werden, welches in der Pia spärliche Leukocyten nachweist. Neben den meningitischen Erscheinungen kann sich auch eine stärkere Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, ein acuter Ventrikelhydrops, einstellen.

Die acute seröse Leptomeningitis kommt am häufigsten bei Kindern

zur Beobachtung und kann beim Beginn oder im Verlauf von Infectionskrankheiten wie Masern, Scharlach etc. auftreten, doch ist die Aetiologie oft nicht bekannt.

Eiterige, eiterig-fibrinöse und **eiterig-seröse Entzündungen** sind durch die Ansammlung eines entsprechenden Exsudates in den Subarachnoidalräumen und der Pia mater charakterisirt, welches dabei bald eine eiterig getrübte Flüssigkeit, bald mehr reinen Eiter, bald mehr eine sulzige gelblichweisse Masse darstellt, welche namentlich in den Sulci sich ansammelt und hier die Gefässe umscheidet, oft jedoch auch in dünnerer Schicht auf die Höhe der Gyri sich verbreitet. Zuweilen kommt es da oder dort auch zu Blutungen, zunächst bei allen an Verletzung der Meningen sich anschliessenden Eiterungen, sodann aber oft auch bei hämatogenen und fortgeleiteten Entzündungen. Zuweilen ist das Gewebe so dicht mit Eiter durchsetzt, dass die Gyri kaum mehr erkennbar sind.

Das Exsudat beschränkt sich meist auf die Pia und die Subarachnoidalräume, kann sich aber auch innerhalb der Piascheide der Gefässe in die Hirnrinde fortsetzen. Schliesst sich die Eiterung an eine Verletzung der Meningen und des Gehirnes an, so wird auch letzteres in der Nachbarschaft der Wunde der Sitz einer Eiterung; auch kann sich Eiter im Subduralraume ansammeln. Von der Haut, der knöchernen Schädelhülle und der Dura ausgehende Eiterungen können ebenfalls zu subduralen Eiteransammlungen führen.

Der Sitz der eiterigen Entzündungen ist natürlich von der Localisation der Entzündungserreger abhängig. Hämatogene Entzündungen können sowohl an der Basis als an der Convexität auftreten. Bei der als epidemische Cerebrospinalmeningitis bezeichneten Krankheit sind auch die Rückenmarkshäute betheiligt, und zwar oft in bevorzugtem Maasse. Vom Felsenbein ausgehende Entzündungen ergreifen meist zunächst die demselben benachbarten Hirntheile. Traumatische Formen werden aus naheliegenden Gründen am häufigsten die Convexität betreffen, können indessen auch an der Basis auftreten, so z. B. nach Verletzung des Daches der Augenhöhle.

Im Gebiete der Eiterung sind oft nicht nur die Gewebsspalten, sondern oft auch die Gefässwände zellig infiltrirt. Bei längerer Dauer des Processes zeigen sich an den benachbarten Hirntheilen oft degenerative Veränderungen, wie Quellung und Zerfall der Ganglienzellen und der Axencylinder.

Greift die Entzündung durch die Querschlitze auf die Telae chorioideae der Hirnventrikel über, so stellt sich auch hier eine eiterige oder eiterig-fibrinöse Exsudation ein, welche es bedingt, dass der *Ventrikelinhalt sich vermehrt* und *sich eiterig trübt*, und dass die Plexus sich mit Eiter oder eiterig-fibrinösen Massen bedecken und gleichzeitig anschwellen. Das Ependym und die angrenzende Hirnsubstanz wird stärker durchfeuchtet und kann einer entzündlichen Erweichung verfallen. Ist die Dilatation der Hirnventrikel bedeutend, so werden die Hirnsubstanz comprimirt, die Gyri abgeplattet und die Flüssigkeit aus den Subarachnoidalräumen ausgepresst, so dass nunmehr das meningeale Gewebe wasserarm wird und die Arachnoïdea, sowie auch die Innenfläche der Dura eine auffallend trockene Beschaffenheit erhalten.

Die eiterigen Entzündungen der Meningen führen meist zum Tode, doch können leichtere Fälle durch Resorption des Exsudates heilen. Als *Residuen* hinterlassen sie *weisse fibröse Verdickungen*

der Pia mater und Arachnoidea, zuweilen auch Verwachsungen mit der Dura mater, bedingt durch Bindegewebswucherungen, welche sich in der Zeit der Heilung und der Resorption der Exsudate einstellen. Zuweilen bleibt auch eine Erweiterung der Ventrikel zurück.

Literatur über die Aetiologie und die pathologische Anatomie der acuten Meningitis.

Bonome, *Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica*, *Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler*, 1890.

v. Campe, *Zur pathol. Anat. der meningitischen und meningo-encephalitischen Processe*, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler II p.* 458.

Netter, *Rech. sur les méningites suppurées*, *France méd.* 1889, *ref. Centralbl. f. Bakt. VI* 1889.

Strümpell, *D. Arch. f. klin. Med. XXX.*

Wunderlich, *Arch. d. Heilk. V u. VII.*

Zenker, *D. Arch. f. klin. Med. I.*

Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 105.

§ 125. Als Kennzeichen einer **chronischen Leptomeningitis** werden vielfach diffuse oder fleckige und streifig-weisse Verdickungen der Arachnoidea und Pia mater angesehen, doch handelt es sich bei diesem Befunde meist nicht um Veränderungen, welche in Wirklichkeit als chronische Entzündungen gedeutet werden dürfen. In vielen Fällen bestehen diese Verdickungen wesentlich aus hyperplasirtem Bindegewebe und stellen nichts anderes als Residuen abgelaufener Entzündungsprocesse dar. In anderen Fällen sind dieselben weniger durch Entzündungen als durch andauernde oder häufig wiederkehrende Circulations- und Ernährungsstörungen entstanden, so namentlich bei andauernder Behinderung des Abflusses des venösen Blutes durch Lungenerkrankungen. Sie finden sich ferner auch unter jenen abnormen Verhältnissen, wie sie chronische Nierenleiden und chronischer Alkoholismus mit sich bringen, und sind dabei ebenfalls hauptsächlich durch Bindegewebshyperplasie, zuweilen auch zum Theil durch endotheliale Wucherungen charakterisirt.

Durch andauernde zellige Infiltration der Meningen gekennzeichnete chronische Entzündungen kommen zunächst in der Nachbarschaft an chronischer Eiterung, Tuberculose und Syphilis erkrankter Knochen, sowie in der Nachbarschaft von Geschwülsten und Degenerationsherden des Gehirnes etc. vor und sind, ihrer Genese entsprechend, meist Processe von beschränkter Ausdehnung. Die grösste Selbständigkeit und die weiteste Verbreitung erreichen sie aber bei jener Hirnerkrankung, welche der Dementia paralytica gewöhnlich zu Grunde liegt und welche bereits in § 114 ihre Besprechung gefunden hat.

Ist der Krankheitsprocess zu hoher Entwickelung gelangt, so sind die zarten Hirnhäute, besonders die Pia, deutlich getrübt, weiss und undurchsichtig, namentlich in den Sulci längs der Gefässe, oft jedoch auch auf der Höhe der Gyri. Am häufigsten betrifft die Erkrankung die vorderen Hirnabschnitte, also den Stirn-, den Central- und Scheitellappen, während die übrigen Lappen erheblich weniger, zum Theil auch gar nicht erkrankt sind. Es kommen indessen Fälle vor, in denen andere Theile, z. B. der Schläfenlappen, am stärksten verändert sind.

Das Auffälligste unter den anatomischen Veränderungen bilden dabei zellige Infiltrationen, welche zunächst die Pia mater (Fig. 187 *h*), in geringerem Grade auch das Subarachnoidalgewebe (*b*) betreffen. Daneben kann auch noch eine mehr oder minder erhebliche fibröse

Hyperplasie der Pia und des Subarachnoidalgewebes bestehen. Weiterhin finden sich mehr oder minder bedeutende Anhäufungen von Rundzellen (i_1), zum Theil auch von rothen Blutkörperchen und von braunem oder gelbem Pigment (i_2) in den adventitiellen Scheiden der Blutgefässe der Rinde, mitunter sogar der Marksubstanz. Erhebliche Zellanhäufungen in der Masse der Hirnsubstanz selbst, z. B. in der Umgebung von Ganglienzellen, sind dagegen selten.

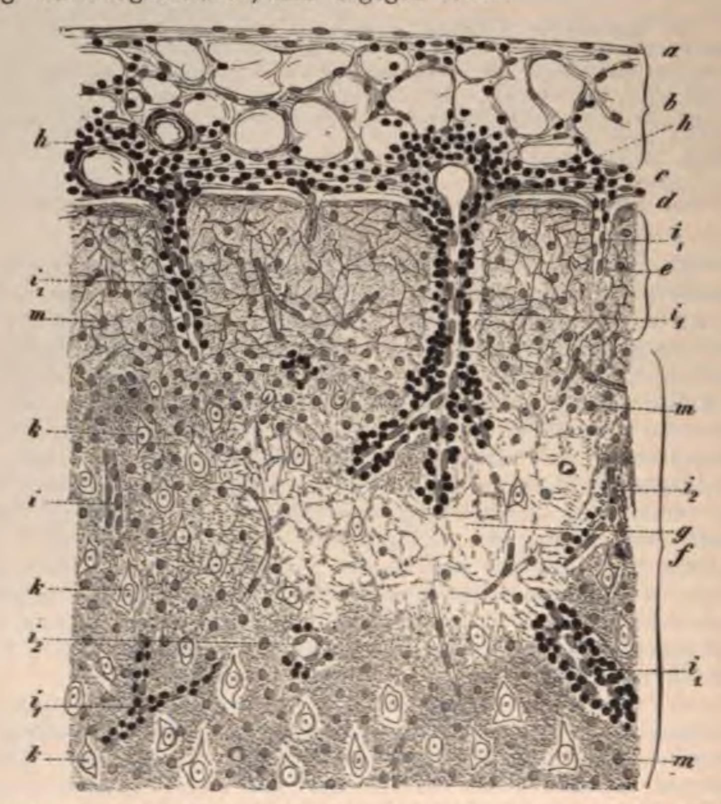


Fig. 187. **Meningoencephalitis chronica mit Atrophie der Hirnrinde.** *a* Arachnoidea. *b* Subarachnoidalgewebe. *c* Pia mater. *d* Aeusserste feinfaserige Schicht. *e* Zellarme Schicht der äusseren Hauptschicht. Die Ganglienzellen sind innerhalb derselben geschwunden, und es sind zahlreiche sternförmige Figuren glänzender Fasern sichtbar. *f* Zellreiche Schicht. Innerhalb derselben sind bei *g* die Ganglienzellen geschwunden und das Gewebe auf ein zartes Netzwerk reducirt. *h* Zellige Infiltration der Pia. *i* Unveränderte Blutgefässe. i_1 Blutgefässe, deren Pialscheide mit Rundzellen infiltrirt ist. i_2 Blutgefässe, deren Pialscheide Rundzellen und Pigment enthält. *k* Ganglienzellen der zellreichen Schicht. *m* Gliazellen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Alaunkarmin uud karminsaurem Ammoniak gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Die zelligen Exsudationen sind niemals gleichmässig vertheilt, sondern schon innerhalb der Pia bald sehr bedeutend, bald nur gering. In der Rinde selbst sind stets nur um eine beschränkte Zahl von Gefässen erhebliche Zellanhäufungen, und in der Marksubstanz sind die Herde meist nur vereinzelt nachzuweisen. Einzelne Gefässe zeigen daneben hyaline Verdickung oder fibröse Hyperplasie der Adventitia.

Die nervöse Substanz des Gehirnes ist bei diesen Zuständen wohl niemals ganz normal, doch ist es nicht immer ganz leicht, die vorhandenen Veränderungen zu erkennen (vergl. § 114). Nach langer Dauer der Erkrankung ist die Rinde oft deutlich atrophisch, und ihr Durchmesser gelegentlich auf die Hälfte, mitunter sogar auf ein Drittel verkleinert. Dabei ist die Atrophie bald gleichmässig über den erkrankten Hirntheil ausgebreitet, bald local, d. h. in einzelnen Gyri oder in Theilen von solchen, stärker entwickelt. Die atrophischen Theile sind meist blass, seltener geröthet, zuweilen etwas verhärtet.

Da gleichzeitig auch die Masse der Marksubstanz abgenommen hat, so ist der betreffende Hirntheil auch im Ganzen erheblich verkleinert, und der dadurch frei werdende Raum durch Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalgewebe erfüllt. Nicht selten sind auch die Ventrikel erweitert und ihr Ependym granulirt (§ 121).

Die **Aetiologie** und **Genese der chronischen Meningoencephalitis** ist in manchen Beziehungen noch wenig aufgeklärt und entzieht sich unserer Erkenntniss. Da auf der einen Seite hereditäre Beanlagung, auf der andern Seite schwere geistige Arbeit, Aufregungen aller Art, die verschiedensten erschöpfenden Einflüsse etc. nachweislich ihre Entstehung veranlassen können, so erscheint für viele Fälle ein infectiöser Ursprung ausgeschlossen. Letzteren wird man zunächst nur dann annehmen dürfen, wenn sich der Process im Anschluss an notorisch infectiöse Erkrankungen, wie Cerebrospinalmeningitis, Abdominaltyphus, Erysipel, Gelenkrheumatismus etc., entwickelt hat. Und selbst in diesen Fällen kann es sich ebenso gut um Störungen der Ernährung handeln, welche zufolge der voraufgegangenen Krankheiten eingetreten sind.

Die meisten Fälle chronischer Meningoencephalitis dürften danach als Erkrankungen anzusehen sein, bei deren Beginn durch übermässige Function, sowie durch Störungen der Circulation bedingte degenerative Veränderungen die wesentliche Rolle spielen (vergl. § 114).

Chronische Leptomeningitis kann sich auch mit Pachymeningitis interna proliferans combiniren (vergl. § 129).

§ 126. Die **Tuberculose** der zarten Hirnhäute ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine metastatische, doch kann sie auch von der Nachbarschaft, d. h. von den knöchernen Hüllen und der Dura mater aus auf die Arachnoidea und die Pia mater übergreifen.

Gelangen mit dem arteriellen Blutstrom Tuberkelbacillen in grosser Zahl in das Gefässgebiet der Pia mater, so entsteht eine **disseminirte Miliartuberculose**, charakterisirt durch das Auftreten grauer Tuberkel (Fig. 188 *c d e*), welche ihren Sitz grösstentheils in den weichen Gehirnhäuten (*C*), zum kleineren Theil auch in der Rinden- und Marksubstanz (*A B*) haben. Die Knötchen liegen mit Vorliebe in der Nachbarschaft der Gefässe. Im Gehirn selbst kann sich die Zellanhäufung zu Beginn des Processes auf die Pialscheiden (*f*) beschränken, später verbreitet sich dieselbe auch auf das nervöse Gewebsparenchym.

Die disseminirte metastatische Tuberculose des Centralnervensystemes verläuft gewöhnlich ziemlich rasch und führt im Verlaufe von wenigen Wochen zum letalen Ende. Neben der Knötcheneruption treten meist diffus ausgebreitete entzündliche Exsudationen auf, welche einen theils eiterig-serösen, theils eiterig-fibrinösen Charakter tragen und sich sowohl in den Maschenräumen des meningealen Gewebes, als auch in

der nervösen Substanz selbst, sowie in den Hirnventrikeln ansammeln. Es kann danach der Process auch als **tuberculöse Meningoencephalitis** bezeichnet werden. Von der Pia aus kann die Entzündung auf die äusseren Hirnschichten übergreifen und die Nervenfasern und Ganglienzellen zur Schwellung und zum Zerfall bringen. Ebenso können auch zellige Infiltrationen der vom Hirnstamme abgehenden Nerven und damit Schwellungen und Degenerationen der Axencylinder und Markscheiden sich hinzugesellen. Nur selten und nur in chronisch verlaufenden Fällen (Fig. 188) fehlt bei reichlicher Tuberkeleruption eine diffuse Exsudation ganz oder nahezu ganz.

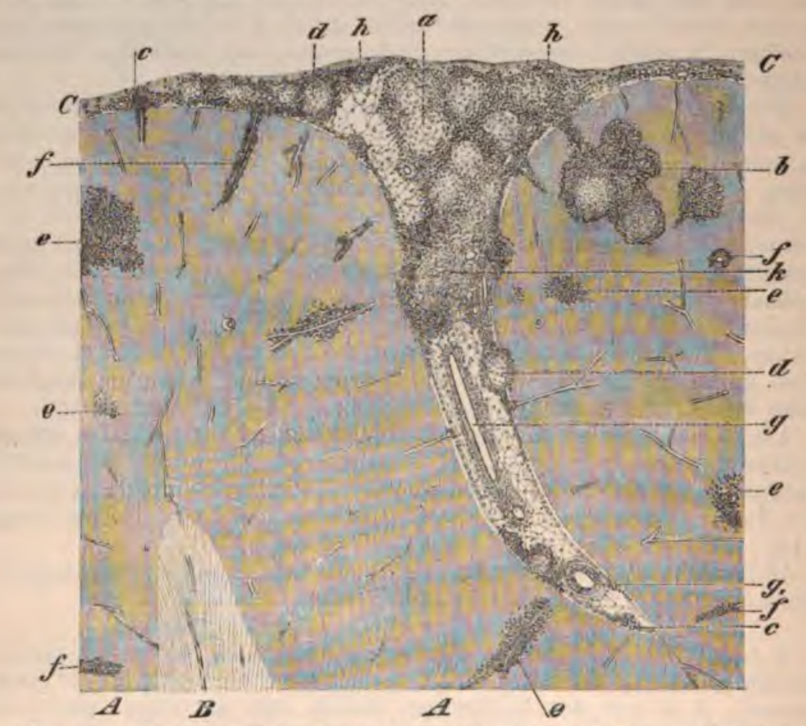


Fig. 188. Meningoencephalitis tuberculosa disseminata chronica. *A* Rindensubstanz. *B* Markleiste. *C* Hirnhaut. *a* Conglomerat derber zellig-fibröser Tuberkel innerhalb des Subarachnoidalgewebes. *b* Tuberkelconglomerat in der Rinde. *c* Kleinster Tuberkel in der Pia. *d* Ausgebildeter vereinzelter Tuberkel im Subarachnoidalgewebe. *e* Perivasculäre circumscripte zellige Infiltration der Rindensubstanz, ein frühes Stadium des Tuberkels. *f* Zellige Infiltration der Pialscheide der Rindengefässe. *g* Längsschnitt, g_1 Querschnitt einer Arterie. *k* Diffus ausgebreitete zellig-fibröse Verdickung des Subarachnoidalgewebes. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 10.

Greift der Process auf die Piafortsätze innerhalb der Ventrikel über, so treten auch in diesen Tuberkel und trübe Exsudate auf, und gleichzeitig werden die Ventrikel durch mehr oder minder stark getrübte Flüssigkeit ausgedehnt, und zwar nicht selten in so hohem Maasse, dass sie weite Höhlen bilden. Erleidet dadurch die Hirnsubstanz eine erhebliche Compression, so werden die Gyri flachgedrückt und die Subarachnoidalflüssigkeit ausgepresst, so dass die Arachnoidalfläche trocken erscheint.

In der Hirnsubstanz bilden die fertigen Tuberkel grau durchscheinende, kleine, oder gelbweisse, von einem grauen Saum umgebene grössere Knötchen. Ganz frische tuberculöse Entzündungsherde von einiger Grösse zeigen eine röthliche Farbe, wie sie auch anderen Entzündungsherden zukommt.

Die Tuberkel können sich an jeder Stelle des meningealen Gewebes entwickeln. Liegen sie in der Umgebung von venösen oder arteriellen Gefässen, so nimmt deren Wand in hervorragender Weise an der Gewebswucherung Theil und wird zugleich von Leukocyten durchsetzt. Die in § 22 beschriebene und in Fig. 41 pg. 69 abgebildete tuberculöse Vasculitis lässt sich nirgends so leicht untersuchen wie an den Gefässen der Pia. Die Wände der Gefässe werden oft so dicht von Zellen durchsetzt, dass ihre Structur nicht mehr kenntlich ist. Weiterhin kann sich partielle Verkäsung derselben, sowie thrombotischer Verschluss des Lumens einstellen.

Die Tuberkel der Pia mater verfallen meistens sehr bald der Verkäsung, und nur bei den chronisch verlaufenden seltenen Fällen (Fig. 188) entwickeln sich Tuberkel, welche den bekannten grosszelligen Tuberkeln der Lymphdrüsen ähnlich sehen.

Die metastatische Tuberculose tritt am häufigsten im Gebiete des basalen Bezirkes der Arterien der Sylvi'schen Gruben auf und ist meist doppelseitig, doch findet sie häufig auf der einen Seite eine stärkere Ausbreitung als auf der anderen, und es sind auch die Fälle nicht selten, in denen nur eine Seite ergriffen wird.

Gelangen die Bacillen in das Gebiet jener Arterien, welche aus der Sylvi'schen Spalte nach der Hirnoberfläche ziehen, so entstehen mehr oder weniger ausgebreitete einseitige oder doppelseitige tuberculöse Convexitätsmeningitiden.

Die Gebiete der Arterien der medialen Fläche des Grosshirnes, des Occipitalhirnes, des Kleinhirnes, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes können sowohl für sich als in Combination mit denjenigen der Arteria fossae Sylvii erkranken, und ihre Betheiligung an der tuberculösen Erkrankung ist nicht selten.

Gelangen Tuberkelbacillen nur in eine einzige Verzweigung des meningealen Gefässgebietes, so bilden sich zunächst nur wenige Tuberkel. Da aber die erkrankten Individuen daran nicht zu Grunde zu gehen pflegen, so wachsen die Tuberkel zu grösseren Herden heran und bilden dann entweder mehr oder weniger umfangreiche, namentlich die Sulci einnehmende Herde oder aber kugelige Knoten, welche die Grösse einer Walnuss oder sogar eines Hühnereies und mehr erreichen können und gewöhnlich als **solitäre Tuberkel** (Fig. 189 *c*) bezeichnet werden. Ihr Centrum ist meist gelbweiss, käsig, dabei bald fest und derb, bald mehr weich und nicht selten theilweise verflüssigt, selten dagegen partiell verkalkt. Gegen die Umgebung sind sie durch ein grauröthliches oder grau durchscheinendes Granulationsgewebe (*d*) abgegrenzt, das nicht selten exquisite Tuberkel beherbergt. Gegen die Hirnsubstanz sind sie entweder deutlich abgegrenzt oder greifen auf dieselbe über und können auch mit der Dura mater verwachsen.

Am Rande der Tuberkel gehen die bindegewebigen Bestandtheile des Nervensystemes oft eine ganz bedeutende Wucherung ein und produciren ein derbes zellig-faseriges Gewebe.

Die Solitärtuberkel der Pia mater wirken auf ihre Umgebung (Figur 189 *a*) durch Druck und durch Störungen der Blut- und Lymph-

circulation. Die übrigen Theile des Centralnervensystemes können von Tuberkeln vollkommen frei sein, doch kommt es nicht selten vor, dass von den solitären Knoten aus Bacillen verschleppt werden und zur Bildung disseminirter meningitischer Knötchen sowie zu diffusen Entzündungen führen. Es ist ferner auch die Möglichkeit gegeben, dass durch erneute Blutinfection, z. B. durch Einbruch in den Sinus transversus, eine metastatische Miliartuberculose sich hinzugesellt.

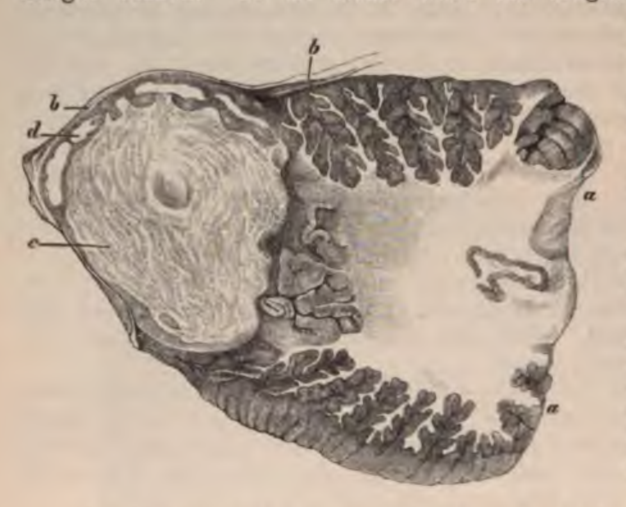


Fig. 189. **Grosser Solitärtuberkel der Pia mater cerebelli** im senkrechten Durchschnitt. *a* Kleinhirn. *b* Mit dem Tuberkel verwachsene Dura mater. *c* Geschichteter Tuberkel. *d* Graue Rindenzone mit gelblichweissen knötchenförmigen Einlagerungen. Natürliche Grösse.

Die Tuberculose, welche durch Aufnahme des Tuberkelgiftes aus der Nachbarschaft im Gebiete des Centralnervensystemes entsteht, ist natürlich in ihrer Localisation von dem Ausgangspunkt der Erkrankung abhängig. Tuberculose des Felsenbeines greift am ehesten auf die Schläfenlappen und die Basis des Stirnlappens über. Sind die genannten Stellen inficirt, so bilden sich am Orte der Infection mehr oder minder zahlreiche Knötchen, die im Laufe der Zeit zu grösseren Knoten heranwachsen können. Durch Dissemination des Giftes im Gebiete der cerebrospinalen Lymphbahnen entsteht disseminirte Tuberculose.

Literatur über Tuberculose der zarten Hirnhäute.

v. Campe, *Beitr. zur path. Anat. d. meningit. u. meningo-encephalit. Processe, Tübingen* 1882.
Hoche, *Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems, Arch. f. Psych. XIX* 1887.
Hüttenbrenner, *Ueber einige Veränd. der Hirnrinde bei der tuberculösen Entzündung der Pia mater, Zeitschr. f. Heilk. VIII* 1887.
Huguenin, *von Ziemssen's Handb. XI.*
Raymond, *Des différentes formes des leptomyélites tuberculeuses, Revue de méd. VI* 1886.
Rindfleisch, *Virch. Arch.* 24. *Bd.*
Schultze, *Leptomeningitis tuberculosa cerebrospinalis, Virch. Arch.* 68. *Bd.* 1876.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste II.*

§ 127. Die **Syphilis** des Centralnervensystemes tritt meistens erst nach jahrelangem Bestande einer constitutionellen Syphilis, also zur Zeit der sogen. tertiären Symptome, selten früher, zur Zeit der secundären Symptome auf. Sie ist durch die Bildung circumscripter Entzündungsherde, sogenannter **Gummiknoten**, charakterisirt, welche ihren Sitz meistens in den Meningen und den Rindentheilen der nervösen Substanz, sehr selten im Inneren des Gehirnes und des Rückenmarkes haben. Am häufigsten liegen sie in der Pia und dem Subarachnoidalgewebe des basalen Theiles des Hirnstammes.

Zu Beginn der Herdbildung stellt sich im Gebiete der Pia und des Subarachnoidalgewebes eine circumscripte Entzündung ein, welche bald zur Bildung eines grauen oder grauröthlichen, etwas durchscheinenden, zuweilen gallertigen Granulationsherdes (Fig. 190) führt. In frühen Stadien ist das Gewebe sehr zellreich (*d*) und enthält mehr oder weniger reichlich Gefässe neuer Bildung. Geht der Process weiter, so pflegt ein Theil des Granulationsgewebes eine zellig-fibröse Beschaffenheit (d_1) anzunehmen, während ein anderer Theil der Verkäsung (d_2) verfällt.



Fig. 190. **Meningoencephalitis syphilitica gummosa.** *a* Hirnrinde. *b* Weiche Hirnhäute. *c* Von zelligem Exsudat umgebene Vene. *d* Frisches zelliges, d_1 zellig-fibröses, d_2 verkästes Granulationsgewebe. *e* Arterie mit stark verdickter Intima und zellig infiltrirter Adventitia. *f* Zellige Infiltration der Pialscheide der Rindengefässe. f_1 Perivasculäre zellige Infiltration der Rindensubstanz. *g* In diffuser Ausbreitung auf die Hirnrinde übergreifende zellige Infiltration. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 15.

Die an die entzündete Pia angrenzende Hirnsubstanz bleibt bei stärkerer Ausbreitung des Processes wohl niemals ganz verschont, indem die Entzündung nicht nur längs der Pialscheiden (f_1) der Blutgefässe, sondern auch ausserhalb derselben (*g*) von der Pia auf die Rindensubstanz übergreift.

Liegen im Gebiete der syphilitischen Entzündung arterielle Gefässstämmchen (*e*), so werden auch diese in Mitleidenschaft gezogen, indem nicht nur die Adventitia, sondern auch die Media und die Intima der Sitz einer Entzündung werden, welche je nach dem Stadium des Processes theils durch zellige Infiltration und Wucherung, theils durch zellig-fibröse Hyperplasie der Gefässhäute charakterisirt ist. In hervorragender Weise pflegt die Intima (*e*) betheiligt zu sein, und die Verdickung, welche sie durch die Gewebshyperplasie erfährt, ist nicht selten eine so bedeutende, dass das Gefässlumen hochgradig verengt, mitunter sogar verschlossen wird. Letzteres erfolgt namentlich dann, wenn sich zu den endarteriitischen Gewebsverdickungen auch noch Thrombose hinzugesellt.

Die gummösen Herde können sowohl einzeln als in Mehrzahl vorkommen.

Der einzelne syphilitische Herd kann sehr klein sein. Ja, es kann sich die Entzündung und Wucherung wesentlich auf einzelne Stellen der arteriellen Gefässwände beschränken und hier zu der eben beschriebenen Gefässwandverdickung führen. Häufiger bilden sich indessen grössere Herde, welche man eben nach der für die syphilitischen Entzündungsproducte üblichen Benennung als Gummiknoten zu bezeichnen pflegt. An der Oberfläche des Grosshirnes breiten sie sich wesentlich in den Sulci aus und zeigen demgemäss deren Configuration. In den SYLVI'schen Gruben sind sie streifenförmig, über dem Hirnstamm und dem Rückenmark bilden sie flache verschieden gestaltete Herde. In seltenen Fällen hat man mehr diffuse Infiltration der Häute der Hirnbasis beobachtet.

Greift die Entzündung in bedeutendem Umfange auf die Hirnsubstanz über, so kann der Herd mehr und mehr eine kugelige Gestalt annehmen und unter Umständen bis zu Walnussgrösse heranwachsen, doch bleibt die äussere Begrenzung meist eine unregelmässige. Das Nämliche gilt für die in der Tiefe des Hirngewebes sich entwickelnden Herde.

Kleinste Herde können wohl zweifellos wieder resorbirt werden. Grössere Herde führen theils zu Gewebsverhärtung, theils zu Verkäsung. Tritt die Verkäsung in grösseren Herden an mehreren Stellen ein, so erscheint der Gummiknoten grau und gelb gefleckt, bis durch Confluenz der Herde das ganze centrale Gebiet gelb wird.

Die Gewebsverhärtung stellt sich zunächst neben der Verkäsung ein, kann indessen auch auftreten, ohne dass gleichzeitig Verkäsungen sich bilden. Sie führt zu schwieligen Verdickungen des meningealen Gewebes, häufig auch zu Verwachsungen mit den angrenzenden Theilen der Dura mater. Erfolgte gleichzeitig Verkäsung eines Theiles des Gummiknotens, so schliessen die Schwielen Käsemassen ein.

Im Gebiete der Entzündung geht die Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbstverständlich zu Grunde. Häufig gesellen sich dazu noch anämische und hämorrhagische Erweichungsprocesse in der Umgebung, welche als eine Folge der durch die Arteriitis und durch Compression der Umgebung bedingten Circulationsstörungen anzusehen sind. Unter Umständen erreichen diese Degenerationsprocesse eine ganz bedeutende Ausbreitung. Liegen im Entzündungsgebiete Nerven, so verfallen auch diese einer entzündlichen Infiltration und können späterhin von derbem Bindegewebe umschlossen und durchzogen und dadurch zur Atrophie gebracht werden.

Literatur über Syphilis der zarten Hirnhäute.

Althaus, *Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Baumgarten, *Virch. Arch.* 73., 76., 86. u. 111. *Bd.*
Bierfreund, *Beitr. zur hereditären Syphilis des Centralnervensystems, Beitr. zur pathol. Anat. v. Ziegler III*
Braus, *Die Hirnsyphilis, Berlin* 1873.
Bruberger, *Virch. Arch.* 60. *Bd.*
Buttersack, *Arch. f. Psych. XVII* 1886.
Engelstedt, *Die constitutionelle Syphilis, Würzburg* 1861.
Fournier, *La syph. du cerveau, Paris* 1879, *und Leçons sur la syph.* 2me *édit., Paris* 1881.
Greiff, *Arch. f. Psych. XII.*
Heubner, *Arch. d. Heilk. XI* 1870; *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig* 1874, *und v. Ziemssen's Handb. XI.*
Kahler, *Multiple syphilitische Wurzelneuritis, Zeitschr. f. Heilk. VIII* 1887.
Lancereaux, *Traité de la syphilis, Paris* 1866.

Rumpf, *Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems*, *Wiesbaden* 1887.
Siemerling, *Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarksyphilis*, *Arch. f. Psych. XX* 1888.
Virchow, *Virch. Arch.* 15. *Bd.*, *und Die Geschwülste II* 1869.
Wagner, *Arch. d. Heilk. IV* 1863.
Westphal, *Allg. Zeitschr. f. Psych. XX* 1863, *und Charité-Annalen I* 1876.
Wilks, *On the syph. affect. of intern. organs*, *Guy's Hosp. Reports*, 3. *Ser. IX* 1863.

§ 128. Die **Geschwülste** der zarten Häute des Gehirns der Telae chorioideae und der Ventrikelauskleidung gehören grösstentheils in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste, doch kommen auch epitheliale Tumoren, Carcinome, vor.

Zunächst gibt es eine Reihe von Geschwülsten, welche in die Gruppe der **Sarkome** gehören und weiche Knoten, seltener flächenhaft ausgebreitete Wucherungen bilden, doch kommen Fälle vor, in welchen sich die endotheliale Wucherung über das ganze centrale Nervensystem verbreitet und dadurch zu einer Verdickung und weisslichen Trübung der Meningen führt und gleichzeitig in den pialen Gefässscheiden auch auf die Hirn- und Rückenmarksubstanz übergreift.

Die Schnittfläche der Sarkome ist markig, grauweiss oder grauroth, mitunter auch mehr gallertig beschaffen, sehr selten pigmentirt, melanotisch.

Soweit die Untersuchungen reichen, geht ihre Entwickelung theils von der Adventitia der Gefässe, theils von den Endothelien aus, welche die Bindegewebsbälkchen der Arachnoidea, des Subarachnoidalgewebes und der Pia bedecken. Die neugebildeten Zellen erreichen meist eine hohe Ausbildung und erinnern nach ihrer Beschaffenheit sehr an die polymorphen Epithelzellen carcinomatöser Neubildungen. Da sie gleichzeitig in einem durch das Gewebe der Hirnhäute gebildeten Stroma liegen und in den Lücken dieses Stromas dichte Haufen bilden, so gehören sie zu den Alveolärsarkomen oder alveolären Endotheliomen.

Nach den vorliegenden Publicationen scheint diese Form des Sarkomes in der Leptomeninx am häufigsten vorzukommen, doch sind auch Tumoren beobachtet, welche zu den gewöhnlichen Sarkomen, den Myxosarkomen und den Myxomen zu zählen sind.

Zuweilen entwickeln sich in sarkomatösen und myxomatösen Neubildungen die Blutgefässe in ganz besonders reichlichem Maasse, so dass Tumoren entstehen, welche man als Angiosarkome, als Angiomyxome und als Angiomyxosarkome bezeichnen muss (vergl. § 106).

Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome sind sehr selten, kommen indessen sowohl in den Meningen als in den Plexus der Ventrikel vor und bilden kleine, knotige und lappige Tumoren, welche die angrenzende Hirn- und Rückenmarksubstanz verdrängen.

Als eine weitere seltene Geschwulst der weichen Hirnhäute ist ein Tumor zu nennen, welcher sich wesentlich aus einem derben Bindegewebsstroma zusammensetzt, das weite cystische mit Lymphe gefüllte Hohlräume enthält. Er hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem blasigen Oedem, ist indessen durch die Entwickelung reichlichen Bindegewebes, welches ihn scharf gegen die Umgebung abgrenzt und auch im Inneren verhältnissmässig derbe und breite Septen zwischen den Cysten bildet, ausgezeichnet. Die Bildung ist danach als eine Geschwulst anzusehen und kann als cystisches Lymphangiom oder als cystisches Fibrom bezeichnet werden.

In den Plexus der Ventrikel findet sehr oft eine abnorme Vermehrung des Hirnsandes statt, so dass die Plexus sich nicht unerheblich vergrössern und eine undurchsichtige weisse Beschaffenheit erhalten. In Geschwülsten können sich ebenfalls Kalkconcremente bilden und sich mit Verkalkung von Gefässen combiniren. Treten dabei die Kalkablagerungen stark hervor, so werden die Geschwülste als Psammome bezeichnet. Die organische Grundlage der rundlichen Kalkconcretionen wird durch platte Zellen gebildet, welche sich nach Art von Zwiebelschalen zu kugeligen Gebilden aneinanderlegen, alsdann eine homogene Beschaffenheit erhalten, den Kern verlieren und verkalken. Daneben bilden sich auch cacteenartige und stachelige verkalkte Körper.

Carcinome kommen in den Ventrikeln vor und bilden hier weiche Geschwülste (Fig. 191 *a*), welche meist mit den Plexus im Zusammen-



Fig. 191. Papilläses Carcinom des Plexus chorioides des III Ventrikels. Frontalschnitt durch das Gehirn um $^1/_3$ verkleinert. *a* Geschwulst mit Cysten. *b* Thalamus opticus dext. *c* Nucleus lentiformis dext. *d* Capsula interna dext. *e* Rechter Seitenventrikel. *f* Thalam. opt. sin. *g* Nucleus lentif. sin. *h* Capsula interna sin. *i* Erweiterter linker Seitenventrikel.

hange stehen und auch von der epithelialen Decke derselben, seltener vom Ependymepithel aus sich entwickeln. Die in einem Bindegewebsstroma gelegenen Krebszellennester (Fig. 192 *a*) zeigen den Typus der Cylinderzellen. Durch Auswachsen des gefässhaltigen Bindegewebsstroma's in Papillen kann die Geschwulst eine papillöse Beschaffenheit (Fig. 192) erhalten.

Geht das Stroma der Geschwulst, was, wie es scheint, nicht selten geschieht, eine schleimige Entartung ein (Fig. 192 *b c* c_1), so kann die Geschwulst einen sehr eigenartigen Bau erhalten. Durch Aufquellung des Schleimes werden die Papillen in cystische Bildungen (Fig. 191 *a* und Fig. 192 *d*) umgewandelt, welche nur durch epitheliale Zellzüge (*e*) von einander getrennt sind, und es bildet somit das Epithel gewissermassen ein Stroma für die aus dem Bindegewebe entstandenen Cysten. Innerhalb der Epithelmassen können sich Epithelperlen (*h*) entwickeln,



Fig. 192. Papilläres Carcinom mit gallertiger Entartung des Stroma's aus dem Plexus des III. Ventrikels. *a* Bindegewebsstroma mit Blutgefässen. *b* Theilweise verschleimte Bindegewebspapille. *c* Total schleimig entartete Papille, bei der Härtung geronnen. c_1 Hyaline Klumpen. *d* Aus dem degenerirten Stroma entstandene Cyste mit netzartig geronnenem Inhalt. *e* Interpapilläre Zellzüge. *f* Intrapapilläre Zellnester. *h* Epithelperlen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes und mit Alaunkamin gefärbtes Präparat. Vergr. 25.

welche in auffälligem Gegensatze zu den Cylinderzellen durchaus den Epithelperlen der äusseren Haut gleichen.

Die Geschwulst bleibt gewöhnlich auf die Ventrikel beschränkt und führt wesentlich zu einer Verdrängung (Fig. 191 *f g h*) der angrenzenden Hirnsubstanz, sowie zu Ventrikelhydrops (*i*). Sie kann indessen auch in die angrenzende Hirnsubstanz eindringen und zur Bildung secundärer Knoten im Inneren des Gehirnes (SPAET) führen. Ob die Geschwulst primär auch anderswo vorkommt, ist noch nicht entschieden. Es ist indessen sehr wohl möglich, dass sie auch an anderer Stelle, z. B. in der Nähe des oberen oder des unteren Querschlitzes oder auch an der Basis des Gehirnes in der Nähe des Trichters auftritt und dass sie sich hier aus verirrten Epithelkeimen entwickelt.

In ihrer Genese noch nicht sicher aufgeklärt ist die **Perlgeschwulst** oder das **Cholesteatom**, d. h. eine durch Bildung seidenglänzender, weisser Perlen ausgezeichnete Geschwulst. Sie kommt namentlich in den zarten Hirnhäuten der Hirnbasis und in der Nähe der hinteren und vorderen queren Hirnspalte vor, fehlt indessen auch nicht im Innern des Gehirnes. Die weichen weissen Geschwulstmassen bestehen im Wesentlichen aus Epithelschuppen, welche an die verhornten Epithelien der äusseren Haut erinnern. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich um Zellen endothelialer Herkunft handle, es erscheint indessen in Rücksicht auf die Epithelperlenbildung bei dem Carcinom der Plexus wahrscheinlicher, dass die Zellen Abkömmlinge des Epithels des Medullarrohres sind, somit in letzter Linie vom äusseren Keimblatte abstammen. Hierfür spricht auch, dass die Geschwulstmassen in seltenen Fällen kleinste Härchen einschliessen. Es steht ferner mit dieser Annahme auch der Sitz dieser Geschwülste in Uebereinstimmung, indem es sehr wohl denkbar ist, dass zur Zeit der Hirnentwickelung Epithe-

lien an den als Sitz der Geschwulst genannten Stellen verbleiben, die später zum Ausgangspunkt der Tumorbildung werden.

Intrakranielle **Dermoide** sind im Ganzen selten. Sie haben ihren Sitz meist in den Häuten, können indessen auch in die Hirnsubstanz eindringen.

Von **secundären Tumoren** können in den Meningen alle jene Formen vorkommen, welche Metastasen machen. Bemerkenswerth ist, dass sich dieselben in den Subarachnoidalräumen mitunter sehr stark verbreiten.

Von **thierischen Parasiten** kommen in den Meningen Echinokokken und Cysticerken vor. Erstere bilden kleine oder grosse, einfache oder mehrfache Blasen, welche die Hirnsubstanz verdrängen und Erweichung der Umgebung herbeiführen können.

Der Cysticercus kommt entweder in der gewöhnlichen Form als erbsengrosse Blase mit einem Scolex, oder aber als Cysticercus racemosus vor. Letzterer ist durch die Bildung grosser, gelappter, meist steriler Blasen mit inneren und äusseren traubenartig der Mutterblase aufsitzenden Tochterblasen ausgezeichnet.

An dieser Stelle mögen auch noch einige Bildungen Erwähnung finden, welche zwar nicht zu den eigentlichen Geschwülsten gehören, nach ihrer äusseren Beschaffenheit indessen sehr an solche erinnern.

Zunächst kommen an den Arterien der Hirnbasis sehr häufig Aneurysmen vor, welche an den Stämmchen mitunter eine nicht unerhebliche Grösse erreichen. In den Ventrikeln kommen mitunter kleine dem Ependym aufsitzende Knötchen vor, welche nichts anderes sind als compacte Fibrinniederschläge, welche von Bildungszellen und Blutgefässen durchzogen und dadurch nach Art eines Thrombus theilweise organisirt sind.

Cornil und Ranvier (*Manuel d'histol. pathol. II éd.*) geben an, dass die Kalkconcremente aus Gefässsprossen entständen, welche aus platten Zellen zusammengesetzt seien, die später verkalken. Sie nennen daher Geschwülste, welche grössere Mengen von Concrementen produciren, Sarcomes angiolithiques.

Literatur über die Geschwülste der zarten Hirnhäute.

Arndt, *Endotheliom, Virch. Arch.* 51. *Bd.*
Arnold, J., *Myxosarcoma teleangiectodes cysticum, Virch. Arch.* 51. *Bd.*
Audry, *Les tumeurs des plexus choroides, Revue de méd.* 1886.
Billroth, *Myxom der Pia des Kleinhirnes, Arch. d. Heilk. III.*
Eberth, *Endotheliom, Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Eppinger, *Cholesteatom, Prager Vierteljahrsschr.* 1875.
Falkson, *Chondrocystosarkom des Plexus des III. Ventrikels, Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Fasce, *Melanotisches Endotheliom der Arachnoidea, Virch. Arch.* 97. *Bd.*
Féré, *Lipom der Pia mater, Progrès med.* 1885.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathologique, Paris II* 1881 *u. III* 1889.
Lannelongue, *Sur les kystes dérmoïdes intracraniens, Arch. de phys. I* 1889.
Morris, *Angiom, Transact. of the Path. Soc. of London XXII.*
Parrot, *Lipom, Arch. de phys.* 1869.
Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre.*
Robin, *Endotheliom, Journ. de l'anat. et de phys.* 1869.
Spaet, *Primärer multipler Epithelkrebs des Gehirns, München* 1882.
Toché, *Étude sur deux cas d'endothéliom du cervelet, Paris* 1888.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste und (Cholesteatom) sein Arch.* 8. *Bd.*
Wilks *and* **Moxon**, *Chondrom, Lect. on Path. Anatomy*, 1875.

Literatur über Cysticercus des Gehirnes.

Askanazy, *Cysticerkenbildung an der Gehirnbasis, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VII* 1889.
Brecke, *Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel, I.-D. Berlin* 1886.
Hammer, *Cysticerken in den Hirnventrikeln, Prager med. Wochenschr.* 1889.
Heller, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. III.*
Marchand, *Virch. Arch.* 75. *Bd., und Breslauer ärztl. Zeitschr.* 1881.
Virchow, *Virch. Arch.* 18. *Bd.*
Zenker, *Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirnes, Erlangen* 1882.

2. Pathologische Anatomie der Dura mater, der Pinealdrüse und der Zirbeldrüse.

§ 129. Die **Dura mater** ist eine derbe sehnig glänzende Membran, welche innerhalb der Schädelhöhle dem Knochen dicht anliegt, und danach zugleich das innere Periost der Schädelknochen bildet. Es gelangen danach an ihr alle jene Veränderungen zur Beobachtung, welche am Periost anderer Knochen vorkommen. Als Hülle des Centralnervensystemes kommen ihr indessen noch besondere Veränderungen zu, die eine Besprechung erheischen.

Zunächst ist die Dura mater häufig der Sitz eines Entzündungsprocesses, welcher als **Pachymeningitis interna chronica** bezeichnet wird und offenbar als Folge verschiedener, meist indessen nicht näher gekannter Schädlichkeiten eintritt. Die Entzündung ist meist eine hämatogene und tritt entweder für sich oder gleichzeitig mit Entzündungen der Pia mater und des Subarachnoidalgewebes auf, kann sich indessen auch zu Entzündungen der benachbarten Knochen hinzugesellen. Sie tritt sowohl einseitig und in circumscripten Herden als auch doppelseitig in multiplen Herden, oder über das ganze Gebiet der Schädelhöhle verbreitet auf.

Soweit bekannt, ist der erste Beginn der Entzündung anatomisch durch die Bildung äusserst zarter Auflagerungen an der Innenfläche der Dura charakterisirt, welche wesentlich aus zartem, körnigem und fädigem oder wohl auch mehr homogenem Fibrin, mit spärlichen Rundzellen, bestehen.

Nach einiger Zeit werden die Membranen von lebensfähigen Zellen durchsetzt und von Gefässen, welche aus der Dura hervorsprossen, durchwachsen. Aus diesem Keimgewebe entsteht weiterhin ein zartes Bindegewebe, das an der Innenfläche der Dura eine membranöse, durchscheinende, an weiten, mit Blut gefüllten, dünnwandigen Gefässen reiche Auflagerung bildet.

Die neugebildeten Gefässe der Membranen sind äusserst geneigt zu Blutungen, und es scheinen schon geringfügige Störungen der Circulation zu genügen, um Blutungen durch Diapedese und durch Rhexis herbeizuführen. Die Folge davon ist, dass pachymeningitische Membranen überaus häufig frische hämorrhagische Herde, sowie von älteren Hämorrhagieen herrührende Pigmentflecken enthalten, eine Eigenthümlichkeit, welche dem Process den Namen einer **hämorrhagischen Pachymeningitis** eingetragen hat. Die Hämorrhagieen sind meist nur klein, können indessen eine sehr erhebliche Grösse erreichen, so dass die bereits gebildeten Membranen zum Theil von der Dura losgewühlt werden und so in einen membranösen Sack eingeschlossene **Blutbeulen** oder **Hämatome** entstehen, welche das Gehirn mehr oder weniger com-

primiren. Werden die Neomembranen zerrissen, so tritt auch Blut in den Subduralraum ein.

Hat die Entzündung einmal begonnen, so scheint sie nur schwer zur Heilung zu gelangen. Die Extravasate werden zwar wieder resorbirt, allein bei grossen Ergüssen geht die Resorption nur langsam und zuweilen auch nur unvollkommen vor sich, und gleichzeitig unterhält die Anwesenheit des ausgetretenen und weiterhin zerfallenden Blutes einen Entzündungsreiz. So kommt es denn, dass die Entzündung anhält, dass neue Exsudationen und neue Membranen sich bilden, die mehr und mehr eine derbe, schwartige Beschaffenheit annehmen und mehr oder weniger Pigment, mitunter auch Reste von Fibrin und zerfallenem Blute sowie Kalk einschliessen. Nach Resorption grösserer Blutergüsse bildet sich zuweilen eine locale Flüssigkeitsansammlung zwischen der Dura und den Neomembranen, welche als Hygrom der Dura mater oder als Hydrocephalus pachymeningiticus partialis bezeichnet wird.

In älteren, derberen, zellärmeren, mehr fibrösen Membranen pflegt ein Theil der Gefässe zu veröden, allein durch diese Obliteration wird eine Abheilung nicht erzielt. Andere Theile bleiben gefässreich, und neue Blutungen sorgen für eine Erneuerung der Entzündung.

Die pachymeningitischen Membranen gehen meist keine Verwachsung mit der Nachbarschaft ein, doch kommt es vor, dass mehr oder minder feste Verbindungen zwischen ihnen und der Arachnoidea sich herstellen, wobei Blutgefässe aus den Membranen in die weichen Hirnhäute eintreten.

Neben der Pachymeningitis chronica interna kommt auch eine externa vor, bei welcher die Entzündungsprocesse wesentlich in den äusseren Lagen der Dura sich abspielen und mit Verdickungen der letzteren, sowie mit Resorption und Neubildung von Knochensubstanz verbunden sind (s. pathol. Anatomie des Knochensystemes). Ferner wird die Dura sehr oft durch Verletzungen und durch entzündliche Processe in der Nachbarschaft in Entzündung versetzt. Wird z. B. eine Stich- oder Hiebwunde des Schädels inficirt, und stellen sich in Folge dessen eiterige Entzündungsprocesse ein, so kann auch die Dura in Mitleidenschaft gezogen werden. Ebenso kann auch eine Entzündung des Mittelohres und des Felsenbeines oder auch der Augenhöhle auf die Dura übergreifen. Stellt sich dabei eine Eiterung ein, so erscheint die Dura gelbweiss oder graugelb verfärbt. Waren zuvor Blutungen aufgetreten, so wird sie schmutzig grau oder graugrün und braun.

Tuberkeleruptionen können sich sowohl als Theilerscheinung einer metastatischen tuberculösen Leptomeningitis als auch in Folge tuberculöser Knochenerkrankungen einstellen. Es treten dabei an der Innenfläche der Dura disseminirte graue Tuberkel auf, oder es bilden sich pachymeningitische tuberkelhaltige Membranen oder auch grössere tuberculöse Granulationswucherungen, sowie verkäsende Knoten. Die letztgenannten Veränderungen treten namentlich nach tuberculösen Knochenerkrankungen auf und können sowohl an der Innenfläche als an der Aussenfläche der Dura und in deren Parenchym ihren Sitz haben.

Bei **Syphilis** können sich in der Dura zellige Infiltrationsherde sowie Granulationsbildungen entwickeln, welche weiterhin zu schwieligen Verdickungen führen, die nicht selten käsige Einschlüsse enthalten.

Greift der Process auch auf die Arachnoidea und Pia mater über, so treten Verwachsungen zwischen letzteren und der Dura ein.

Die grosse Mehrzahl der **Geschwülste** der Dura mater gehört in die Gruppe der **Sarkome**. Am häufigsten sind es Spindelzellensarkome, seltener Rundzellensarkome oder Sarkome mit polymorphen Zellformen. Es kommen ferner alveoläre Sarkome sowie auch Geschwülste vor, welche durch Bildung von Zellnestern und anastomosirenden Zellsträngen (Fig. 193 *c d*) innerhalb eines bindegewebigen Stromas (*a*) ausgezeichnet sind und als Endotheliome bezeichnet werden.

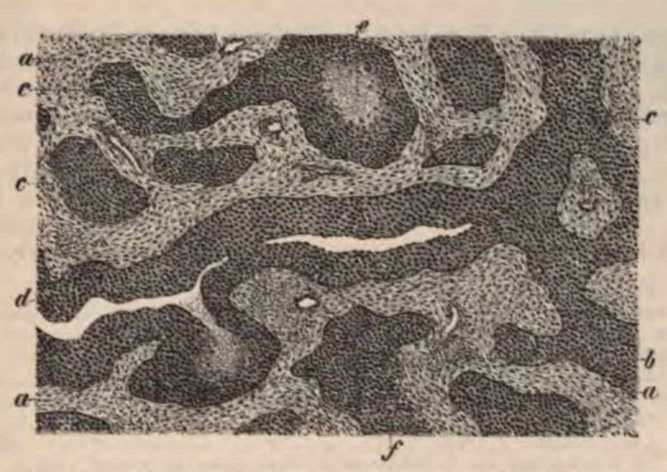


Fig. 193. Endothelioma durae matris. *a* Bindegewebsstroma. *b* Kleinzelliger Herd. *c* Durch Wucherung von Lymphgefässendothelien entstandene Herde und Züge von Zellen. *d* Endothelialer Zellstrang mit Lumen. *e* Fettiger Degenerationsherd in einem endothelialen Zellzapfen. *f* Zellstrang, welcher auf der rechten Seite allmählich in das angrenzende Bindegewebe übergeht. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Sie bilden meist flache oder erhabene, gestielten Schwämmen in ihrer Configuration ähnliche Tumoren (Fungus durae matris) von Erbsen- bis Apfelgrösse, welche nach innen wuchern und in der angrenzenden Hirnsubstanz grubige Vertiefungen hervorrufen. Entwickeln sie sich an der Aussenfläche der Dura, so dringen sie in den angrenzenden Knochen ein, bringen denselben zum Schwunde und können ihn schliesslich durchbrechen. Wo sie der Dura aufsitzen, senden sie in das Parenchym kleine Füsschen in Form von Zellzügen, welche zwischen die derben Faserzüge eindringen resp. aus denselben herauswachsen. Bei den Endotheliomen sind es die Lymphgefässendothelien, welche die charakteristischen Zellstränge liefern, und es lassen sich in der Configuration der letzteren oft die ursprünglichen Lymphgefässe (*d*) sehr wohl noch erkennen.

Tritt in den Sarkomen eine sehr reichliche Gefässentwickelung ein, so können sich teleangiektatische Geschwülste bilden. Durch Gefässverkalkung und Bildung von kugeligen oder spiessförmigen und zackigen Concretionen können die Sarkome den Charakter von **Psammomen** erhalten.

Fibrome sind selten, kommen indessen an den verschiedensten Stellen der Dura vor und bilden kugelige Tumoren. **Lipome** sind sehr selten.

Enchondrome kommen zuweilen in Form kleiner gallertiger Knötchen am Clivus vor und entstehen aus Knorpelresten der Synchondrose zwischen dem Keilbein und dem Hinterhauptbein.

Osteome bilden sich namentlich in der Dura cerebralis und hier wieder besonders häufig in der grossen Sichel. Sie haben meist die Form unregelmässig gestalteter, mit zackigen und leistenförmigen Erhebungen versehener Knochenplatten.

Von **metastatischen Geschwülsten** kommen in der Dura mater namentlich Carcinome vor.

Literatur über Pachymeningitis interna prolifera.

Kremyanski, *Virch. Arch.* 42. *Bd.*
Lancereaux, *Arch. gén. de méd.* 1862 *u.* 1863, *u. Traité d'anatomie pathol. II.*
Paulus, *Verkalkung und Verknöcherung d. Hämatomes der Dura mater, Erlangen* 1875.
Rindfleisch, *Lehrb. d. path. Gewebelehre.*
Schuberg, *Virch. Arch.* 16. *Bd.*
Sperling, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1871, *Nr.* 29.
Virchow, *Würzburg. Verhandl.* 1856.

Literatur über Geschwülste der Dura mater.

Arnold, *Virch. Arch.* 52. *Bd.*
Bizzozero *und* **Bozzolo**, *Wiener med. Jahrb.* 1874.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II.*
Lebert, *Virch. Arch.* 3. *Bd.*
Luschka, *Ekchondrose des Clivus, Virch. Arch.* 11. *Bd.*
Robin, *Rech. anat. sur l'epithéliome des séreuses, Journ. de l'anat. Paris* 1869.
Rustizky, *Virch. Arch.* 52. *Bd.*
Schüppel, *Arch. d. Heilk. X* 1869.
Virchow, *Die Entwickelung des Schädelgrundes (Ekchondrose des Clivus)* 1857.
Zenker, *Ekchondrose des Clivus, Virch. Arch.* 12. *Bd.*

§ 130. Die in der Sella turcica gelegene **Hypophysis cerebri** setzt sich aus zwei Lappen zusammen. Der vordere enthält in einem Bindegewebsstroma zahlreiche rundliche und längliche mit Epithelzellen gefüllte Follikel, der hintere besteht wesentlich aus gefässreichem Bindegewebe mit spindelförmigen und vielstrahligen, zum Theil pigmentirten Zellen. An der Uebergangsstelle beider Lappen ist das Gewebe sehr gefässreich und enthält mit flimmerndem Cylinderepithel (Weichselbaum) ausgebildete Hohlräume.

Am häufigsten kommen cystische Entartungen, sowie hyperplastische Wucherungen des vorderen Lappens mit Bildung kolloidhaltiger Cysten vor. Sie werden als Adenome oder als Strumen der Glandula pituitaria (Weigert) bezeichnet und können die Grösse eines Taubeneies, ja sogar eines Hühnereies erreichen. Selbstverständlich treten die Tumoren aus der Sella turcica mehr oder weniger weit hervor, verdrängen die angrenzende Hirnsubstanz oder dringen wohl auch in die Hirnventrikel ein (Zenker) und bringen den benachbarten Knochen zum Schwund.

Nach Weichselbaum erleiden die erwähnten mit Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräume am häufigsten eine cystische Entartung. Der Inhalt der Cysten besteht aus homogenen oder granulirten Massen und wird von den Epithelzellen secernirt. Cysten mit granulirtem Inhalt sind mit Flimmerepithel ausgekleidet.

Nach dem Adenom sind die häufigsten Geschwülste das Carcinom und das Sarkom (Klebs), welche ebenfalls in Form knotiger

Tumoren auftreten. WEICHSELBAUM beobachtete im Hinterlappen zwei kleine Lipome, WEIGERT ein Teratom.

Entzündungen der Hypophysis können sich zu Entzündungen der Nachbarschaft hinzugesellen. Tuberkel und Gummiknoten (WEIGERT) sind nur selten beobachtet worden.

Die **Zirbeldrüse** besteht aus Bindegewebe, welches zahlreiche annähernd kugelige Hohlräume einschliesst, die von einem reticulären Zellennetze und von rundlichen, mit hinfälligen Fortsätzen versehenen (TOLDT) Zellen ausgefüllt sind. Die Follikel enthalten ferner auch Hirnsand.

Die am häufigsten beobachteten pathologischen Veränderungen sind ungewöhnliche Vermehrung des Hirnsandes (Psammome), hyperplastische Vergrösserungen und cystische Entartungen. Blutungen in die Substanz der Drüse können zur Bildung von Hämatomen führen.

Geschwülste sind sehr selten.

Bei Entzündung der Nachbarschaft kann die Zirbeldrüse an der Entzündung Theil nehmen.

Literatur über die Hypophysis cerebri.

Beck, *Teratom, Zeitschr. f. Heilk. IV* 1883.
Breitner, *Zur Casuistik der Hypophysistumoren* (*Adenom*), *Virch. Arch.* 93. *Bd.*
Heusser, *Zur Casuistik der Hypophysistumoren* (*Lymphosarkom*), *Virch. Arch.* 110. *Bd.*
Ingermann, *Zur Casuistik der Hypophysistumoren, I.-D., Bern* 1889.
Klebs, *Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk.* 125. *Bd.*
Ribbert, *Virch. Arch.* 90. *Bd.*
Rogowitsch, *Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler IV* 1888.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste.*
Wagner, *Arch. d. Heilk.* 1862.
Weichselbaum, *Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Weigert, *Virch. Arch.* 65. *Bd.*
Zenker, *Virch. Arch.* 13. *Bd.*

Literatur über Geschwülste der Pinealdrüse.

Blanquique, *Gaz. hebd.* 1871.
Manot, *Lyon méd.* 1872.
Nieden, *Centralbl. f. Nervenheilk.* 1879.
Reinhold, *Ein Fall v. Tumor der Zirbeldrüse, I.-D., Freiburg* 1886.
Turner, *Spindelzellensarkom, Trans. of the Path. Soc. of London* 1885.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des peripherischen Nervensystems.

I. Einleitung.

§ 131. Das peripherische Nervensystem setzt sich, abgesehen von den peripherischen Endapparaten, aus Nerven und aus Ganglien zusammen. Den wesentlichen Bestandtheil der ersteren bilden markhaltige und marklose Nervenfasern, in den Ganglien gesellen sich zu den Nervenfasern Ganglienzellen.

Die markhaltigen Nervenfasern stellen lange cylindrische Gebilde dar, deren Längsaxe von dem drehrunden Axencylinder eingenommen wird. Letzterer ist von der im lebenden Zustande homogenen, aus Myelin bestehenden Markscheide umgeben, und diese selbst wird von einer zarten bindegewebigen Hülle, der SCHWANN'schen Scheide, umschlossen. Von Strecke zu Strecke ist die Markhülle unterbrochen, so dass der Axencylinder nur von der SCHWANN'schen Scheide umgeben wird (RANVIER'sche Schnürringe), und man nimmt an, dass der Axencylinder wesentlich von diesen Stellen aus ernährt wird. Jede Nervenfaser wird dadurch in Segmente von 1—2 mm Länge getheilt, von denen jedes annähernd in der Mitte einen der SCHWANN'schen Scheide anliegenden Kern enthält, in dessen Umgebung sich eine dünne Lage von Protoplasma an der Innenfläche der Scheide ausbreitet. Nach aussen von der SCHWANN'schen Scheide liegt noch eine Fibrillenscheide (AXEL KEY, RETZIUS), welche ebenfalls Kerne mit etwas Protoplasma einschliesst.

Die marklosen Nervenfasern besitzen als Hülle des Axencylinders lediglich eine SCHWANN'sche Scheide, unter welcher von Strecke zu Strecke Kerne liegen.

Markhaltige und marklose Nervenfasern vereinigen sich zu Nerven verschiedener Dicke. Die vom Hirn und Rückenmark abgehenden besitzen vorwiegend markhaltige, die Nerven des sympathischen Systemes vorwiegend marklose Fasern.

Feinere Nerven bestehen aus einem einfachen Bündel von Nervenfasern, grössere Stämme aus einer wechselnden Zahl von solchen.

Jedes Nervenbündel (Fig. 198 *c*) ist von einer Bindegewebshülle umgeben, welche als Perineurium bezeichnet wird. Treten mehrere Bündel zu einem Nervenstamme zusammen, so wird auch dieser von einem Perineurium (Fig. 198 *a*) umgeben, während die Bündel selbst durch lockeres, oft Fettzellen enthaltendes Bindegewebe, welches als

Epineurium (Fig. 198 *b*) bezeichnet wird, untereinander verbunden werden. Von dem Perineurium jedes Nervenbündels zieht sich das Endoneurium in Form bindegewebiger Septen in die Tiefe, vereinigt die Nervenfasern gruppenweise zu Bündeln und umgibt mit ihren feinsten Ausläufern die einzelnen Nervenfasern. Die Blutgefässe der Nerven liegen innerhalb des Bindegewebsgerüstes. An dem peripherischen Ende der Nervenfasern zerfällt der Axencylinder in die Primitivfibrillen, welche mit den Endapparaten in Verbindung treten.

In den Stämmen und Zweigen zahlreicher Nerven kommen vereinzelte oder in Gruppen gelagerte Ganglienzellen vor, am reichlichsten im Gebiete des sympathischen Nervensystemes. Häufen sich dieselben in stärkeren Gruppen an, so dass sie dem blossen Auge erkennbar werden, so werden sie als Ganglien bezeichnet. Die zu einem solchen Ganglion gehörenden Ganglienzellen und Nervenfasern liegen in einem Bindegewebslager, dessen einzelne Theile die directe Fortsetzung der verschiedenen Bestandtheile des Nervenbindegewebes bilden.

Die pathologischen Veränderungen der peripherischen Nerven betreffen theils die nervösen Bestandtheile, theils das Bindegewebesgerüst. In mancher Hinsicht sind sie den im Centralnervensystem vorkommenden ähnlich, doch kommt ihnen auch wieder manches Eigenartige zu.

II. Nervendegenerationen und Nervenentzündungen. Tuberculose, Syphilis und Lepra der Nerven.

§ 132. Die Nervenfasern der peripherischen Nerven sind sehr häufig der Sitz degenerativer Veränderungen, welche nicht selten zu ihrem völligen Untergang führen und in anderen Fällen wenigstens eine dauernde Atrophie der betroffenen Bestandtheile zur Folge haben. Sofern diese Vorgänge ohne sonstige Veränderungen an den Nerven verlaufen, kann man sie als **einfache Nervendegenerationen** bezeichnen, compliciren sie sich mit entzündlichen Exsudationen und Gewebeswucherungen innerhalb des Nervenbindegewebes oder ist der Ausgangspunkt des Leidens eine entzündliche Erkrankung des letzteren, so sind sie der **Neuritis** zuzuzählen. Von manchen Autoren werden die einfachen Degenerationen auch als parenchymatöse Neuritis bezeichnet, und die eigentliche Neuritis als Neuritis interstitialis davon unterschieden. Nervendegenerationen und Nervenentzündungen lassen sich in vielen Fällen nicht streng gegeneinander abgrenzen, insofern als einestheils entzündliche Veränderungen oft ausgebreitete degenerative Processe nach sich ziehen, und andererseits Degenerationen in ihrem weiteren Verlaufe auch zu entzündlichen Erscheinungen führen können. Von vielen Autoren wird denn auch die Bezeichnung Neuritis auch auf die degenerative Erkrankung angewendet.

Eine ausgebreitete **Degeneration** erfahren die Nerven zunächst **nach der Durchschneidung**, indem danach das von seiner Centralstelle abgetrennte peripherische Stück in seiner ganzen Länge entartet während von dem centralen Stumpf nur ein Theil der Degeneration und der Atrophie verfällt.

Schon in den ersten Tagen nach der Durchschneidung zeigen die Marksegmente des ganzen peripherischen Stückes eine Abnahme des Lichtbrechungsvermögens und eine Trübung, und am Ende des dritten Tages treten schon tiefe Einkerbungen der SCHWANN'schen Scheide und

der Markscheide auf, welche durch eine beginnende Segmentirung der letzteren bedingt sind. Am 4.—6. Tage stellt sich den Einkerbungen entsprechend eine Gerinnung des Markes zu grossen Myelintropfen ein und führt im Verlaufe von wenigen Tagen zur Bildung einer aus Tropfen, Tröpfchen und Körnchen bestehenden Zerfallsmasse, welche weiterhin resorbirt wird. Es können indessen Wochen und Monate dauern, bis alle Zerfallsproducte verschwunden sind.

Der Axencylinder ist schon sehr bald nach Eintritt der Markdegeneration nicht mehr oder nur noch schwer nachzuweisen und er geht auch theils unter Aufquellung und Vacuolenbildung, theils durch Zerbröckelung zu Grunde (Fig. 194 *c*). Nach Gessler verschwinden auch die geweihartig verzweigten Nervenenden in den Muskeln.

Bei vollkommen uncomplicirten Schnittwunden degenerirt vom centralen Stumpfe nur ein kleines Stück, indem der Zerfallsprocess schon an den nächsten oder zweitnächsten Ranvier'schen Schnürringen Halt macht. Nur wenn complicirende Entzündungen oder andere Schädlichkeiten, z. B. Quetschungen, auf den Nervenstumpf einwirken, degeneriren einzelne Faserbündel noch weiter centralwärts. Es ist indessen zu bemerken, dass nach Untersuchungen von Friedländer und Krause die sensiblen Fasern im centralen Stück bis hinauf zu den Spinalganglien im Laufe von Monaten und Jahren atrophisch werden und ihre Markscheide verlieren.

Einen ganz ähnlichen Effect wie Durchschneidungen haben starke **Quetschungen** und **Zerrungen** sowie dauernde **Compression der Nerven**, wie sie gelegentlich durch Geschwülste oder durch schrumpfendes Narbengewebe oder durch entzündete Lymphdrüsen etc. herbeigeführt werden, indem letztere eine anämische Nekrose oder eine anämische Degeneration an den Druckstellen herbeiführen. Ein Unterschied gegenüber der Durchschneidung besteht darin, dass die Leitungsunterbrechung nicht sofort alle Nervenbündel betrifft, sondern mehr successive die einzelnen Nervenzüge ergreift.

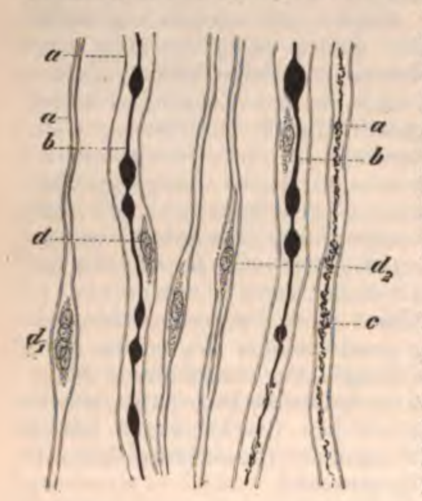


Fig. 194. Weit vorgeschrittene Atrophie der motorischen Nerven bei Atrophie der Vordersäulen des Rückenmarkes. *a* Schwann'sche Scheide. *b* Axencylinder mit anhängenden Resten von Myelin. *c* Zerfallender Axencylinder. *d* Einkernige, d_1 mehrkernige, d_2 mit 2 Fortsätzen versehene Zellen innerhalb einer Schwann'schen Scheide. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure behandeltes, in Glycerin zerzupftes Präparat. Vergr. 200.

Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarkes und **der motorischen Wurzeln**, welche eine Zerstörung der motorischen Ganglien oder der Nervenfasern herbeiführen, sind in derselben Weise wie peripherische Leitungsunterbrechungen von Degeneration der peripher gelegenen Nervenbahn gefolgt, doch ist auch hier zu bemerken, dass bei allmählichem Untergang der Nervenzellen auch die Atrophie der Nervenfasern nicht so rapide eintritt, dass die Markscheide mehr allmählich (Fig. 194 *b*) schwindet, und dass innerhalb eines Bündels ge-

sunde und in verschiedenen Stadien der Atrophie befindliche (b c) und total entartete Nervenfasern (d_1 d_2) gemischt vorkommen.

Hämatogene Nervendegenerationen und **Entzündungen** lassen sich theils auf Infectionen und Intoxicationen, theils auf einfache Circulationsstörungen und Blutungen, sowie auf ungenügende Ernährung, die von allgemeiner Anämie und Kachexie oder von Verengerung der Nervenarterien abhängt, zurückführen, doch ist die Genese der Entartung häufig nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Im Verlauf von Typhus exanthematicus (Bernhardt) von Variola (Joffroy), Abdominaltyphus (Nothnagel, Eisenlohr, Leyden, Pitres, Vaillard, Oppenheim, Siemerling), Diphtherie (Oertel, Charcot, Buhl, Déjerine, Oppenheim), Tuberculose (Pitres, Joffroy, Strümpell, Vierordt, Müller, Eisenlohr, Oppenheim, Siemerling) auftretende Neuritiden oder Nervendegenerationen, die bald nur einzelne, bald zahlreiche Nerven betreffen, sind wahrscheinlich theils durch Intoxication, theils durch mangelhafte Ernährung der Nerven verursacht, doch kann es sich in einzelnen Fällen auch um eine Localisation der betreffenden Infectionen handeln.

Treten im Verlauf von Bleivergiftungen (Lancereaux, Gombault, Friedländer, Duplaix, Vierordt, Oppenheim, Siemerling, Schultze) Degenerationen an den motorischen Nerven und den Muskeln sowie auch an den Ganglien (R. Maier) auf, so hängt dies sehr wahrscheinlich von den toxischen Wirkungen des Bleis ab, doch können dabei vielleicht auch durch Gefässerkrankungen bedingte Circulationsstörungen eine Rolle spielen. Ebenso handelt es sich bei den im Verlauf des chronischen Alcoholismus beobachteten Nervendegenerationen (Leudet, Lancereaux, Charcot, Bernhardt, Minkowski, Oppenheim, Siemerling) um toxische Wirkungen.

Nach Baelz und Scheube ist die als Beriberi oder Kakke bezeichnete, in Japan endemische Krankheit eine Infectionskrankheit (nach Miura eine Intoxicationskrankheit), welche hauptsächlich durch multiple Nervendegeneration gekennzeichnet ist (Panneuritis epidemica), und es kommen auch in Europa über verschiedene Nervengebiete verbreitete als multiple Neuritis (Leyden) oder Polyneuritis (Pierson) oder Neuritis disseminata (Roth) bezeichnete, Nervenerkrankungen vor, welche wahrscheinlich auf Infection beruhen.

Nach Untersuchungen von Déjerine, Pitres, Vaillard, Oppenheim, Siemerling und Anderen ist eine Degeneration zahlreicher peripherischer Nerven auch bei Tabes ein häufig zu erhebender Befund, und es sind dabei vornehmlich die peripherischen Theile der sensiblen Hautnerven entartet.

Fortgeleitete lymphogene Neuritiden schliessen sich an entzündliche Processe in der Umgebung der Nerven an, wobei namentlich eiterige und tuberculöse Entzündungen nicht selten die Nerven in Mitleidenschaft ziehen, so z. B. die Nervenwurzeln bei eiteriger und tuberculöser Meningitis. Zuweilen verbreitet sich das betreffende Gift auch innerhalb der Nerven weiter, so z. B. bei Lyssa.

Ueber das Schicksal des peripherischen Stückes einer durchschnittenen Nervenfaser sind die Ansichten der Autoren trotz zahlreicher Untersuchungen noch sehr getheilt. Es gilt dies allerdings nur hinsichtlich der Veränderungen des Axencylinders, während bezüglich der Markscheide

von allen angegeben wird, dass sie bald rascher, bald etwas langsamer der Degeneration verfällt. Waller, Eulenburg, Landois, Hjelt, Ranvier, Benecke, Cossy und Déjerine, Tizzoni, Leegard, Vanlair, Falkenheim und Andere geben dies auch vom Axencylinder an, während Schiff, Philippeau, Korybut-Daszkiewicz, Erb, Charcot, Wolberg und Andere behaupten, dass die Axencylinder sich intact erhalten. Nach Krause bleiben im peripherischen Stück einzelne sensible Fasern intact, degeneriren dagegen im centralen Stück; er nimmt an, dass diese Fasern ihr Centrum in den Tastkörperchen haben.

Literatur über Nervendurchschneidung s. § 134.

Literatur über hämatogene, infectiöse, toxische und kachektische Nervendegenerationen und Neuritis.

Baelz, *Infectionskrankh. in Japan mit bes. Berücksicht. der Kakke oder Beriberi, Yokohama* 1882, *u. Zeitschr. f. klin. Med. VI* 1882.

Bernhardt, *Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten, Zeitschr. f. klin. Med. XI* 1886.

Blaschko, *Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand, Virch. Arch.* 94. *Bd.* 1883.

Caspari, *Zeitschr. f. klin. Med* 1883.

Charcot, *Alkohol. Lähmungen, Neue Vorles. üb. d. Krkh. d. Nervensystems, Leipzig* 1886, *und Leç. s. l. mal. du syst nerv.*

Curschmann *und* **Eisenlohr**, *Zur pathol. Anat. der Neuritis u. des Herpes Zoster, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV* 1874.

Déjerine, *Rech. sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique, Arch. de phys. V* 1878, *und Névrite alcoolique, Arch. de phys. X* 1887.

Déjerine-Klumpke, *Des polynévrites en général et des atrophies et paralysies saturnines en particulier, Paris* 1889.

Dubois, *Ein Fall multipler Neuritis, Correspbl. f. Schweizerärzte* 1883.

Duplaix, *Note sur un cas d'atrophie saturnine, Arch. gén* 1883.

Eichhorst, *Neuritis acuta progressiva, Virch. Arch.* 69. *Bd.*, *und Neuritis fascians (Alkoholneuritis), Virch. Arch.* 112. *Bd.* 1888.

Eisenlohr, *Ueber acute Polyneuritis, Berlin. klin. Wochenschr.* 1887.

Francotte, *Contrib à l'ét. des névrites multiples, Revue de méd.* 1886.

Friedländer, *Anatom. Untersuchung eines Falles von Bleilähmung, Virch. Arch.* 75. *Bd.* 1879.

Gombault, *Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine, Arch de phys. V* 1873, *und État des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive, Arch. de méd. expér. I* 1889.

Geppert, *Ein Fall von multipler Neuritis, Charité-Annalen* 1883.

Goldflam, *Zur Lehre von der multiplen Neuritis, Zeitschr. f. klin. Med. XIV.*

Hirsch, *Handb. d. histor.-geograph. Pathol. II. Aufl.*

Joffroy, *De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle, Arch. de phys. VI* 1879.

Joffroy *et* **Achard**, *Névrite périphérique d'origine vasculaire, Arch. de méd. expérim. I* 1889, *und Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique, ib.*

Lancereaux, *De la paralysie alcoolique, Gaz. hebd. de méd.* 1881.

Letulle, *Rech. sur les paralysies mercurielles, Arch. de phys. IX* 1887.

Leyden, *Die Entzündung der peripheren Nerven, Berlin* 1888.

Lunz, *Ueber die Affectionen des Nervensystems nach acuten Infectionskrankheiten, Arch. f. Psych. XVIII.*

Maier, R., *Experimentelle Studien über Bleivergiftung, Virch. Arch* 90. *Bd.* 1882.

Marchand, *Ueber eine eigenthüml. Erkrankung des Sympathicus, der Nebennieren und der peripherischen Nerven ohne Bronzehaut, Virch. Arch.* 81. *Bd* 1880.

Minkowski, *Beitr. z. Pathologie der multiplen Neuritis, Mittheil a. d. med. Klin. zu Königsberg i. Pr., Leipzig* 1888.

Miura, *Zur Pathologie der Kakke, Virch. Arch.* 114. *Bd.* 1888.

Müller, *Ein Fall von multipler Neuritis, Arch. f. Psych. XIV* 1883.

Nauwerck *und* **Barth**, *Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler V* 1889.

Nothnagel, *Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung, Samml. klin. Vorträge Nr.* 103, *und Dtsch. Arch. f. klin. Med. IX u. XXX.*

Oppenheim, *Zur Pathologie der multiplen Neuritis und der Alkohollähmung, Zeitschr. f. klin. Med. XI.*

Pekelharing *et* **Winkler**, *Rech. sur la nature et la cause du Béri-Béri, Utrecht* 1888.

Pierson, *Ueber Polyneuritis acuta, Samml. klin. Vorträge Nr.* 229.
Pitres *et* **Vaillard**, *Contrib. à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique, Arch. de phys. V* 1885; *Altérations des nerfs périphériques dans deux cas de maux perforants plantaires et dans quelques autres formes de lésions trophiques des pieds, ib. V* 1885; *Névrites périphériques non traumatiques, Arch. de neurologie V* 1883; *Névr. périph. dans le rhumatisme chronique, Revue de méd. VII* 1887; *Des névr. périph. chez les tuberculeux, ib. VI* 1886; *Contrib. à l'ét. des névrites périphér. survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde, Revue de méd. V* 1885, *und Contrib. à l'étude de la paralysie ascendante aiguë (survenue au décours de la fièvre typhoïde), Arch. de phys. IX* 1887.
Rosenheim, *Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis, Arch. f. Psych. XVIII.*
Roth, *Neuritis dissem. acutissima, Correspbl. f. Schweizerärzte* 1883.
Scheube, *Beiträge zur patholog. Anatomie und Histologie der Beriberi, Virch. Arch.* 95. *Bd., D. Arch. f. klin. Med. XXXI und XXXII.*
Schultze, *Ueber Bleilähmung, Arch. f. Psych. XVI* 1885.
Schulz, *Beitr. z. Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren, Neurol. Centralbl.* 1885.
Schwarz, *Ein Fall von aufsteigender acuter Paralyse, Zeitschr. f. klin. Med. XIV* 1888.
Senator, *Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis, Zeitschr. f. klin. Med. XV.*
Strümpell, *Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis, Arch. f. Psych. XIV* 1883.
Vierordt, *Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung, Arch. f. Psych. XVIII* 1887.
Westphal, *Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung, Arch. f. Psych. IV* 1874.

Ueber Neuritis bei Herpes Zoster: s. pathol. Anat. der Haut.

Literatur über Degeneration der Nerven bei Tabes.

Déjerine, *Études sur l'atrophie musculaire des ataxiques, Paris* 1889, *und Revue de méd. IX* 1889; *Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, Arch. de phys. II* 1883.
Déjerine *et* **Sollier**, *Nouv. rech. sur le tabès périphérique, Arch. de méd. expér. I* 1889.
Nonne, *Erkrankung motor. und gemischter Nerven bei Tabes, Arch. f. Psych. XIX* 1888.
Oppenheim, *Neue Beitr. zur Pathologie der Tabes, Arch. f. Psych. XX* 1889.
Oppenheim *und* **Siemerling**, *Beitr. z. Pathol. der Tabes dors. und der peripherischen Nervenerkrankung, Arch. f. Psych. XVIII* 1887.
Pitres *et* **Vaillard**, *Contrib. à l'étude des névritis périphériques chez les tabétiques, Revue de méd. VI* 1886.
Prévost, *Les névrites périphériques dans les tabès dorsales, Revue méd. de la Suisse Rom. VI* 1886.
Sakaky, *Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripheren Nerven, Arch. f. Psych. XVI* 1884.

Literatur über fortgeleitete und über experimentelle Neuritis.

Alonzo, *Sulle alterazioni delle fibre nervose in seguito al congelamento dei tessuti soprastanti, Arch. p. le Sc. Med. XIII* 1889.
Eichhorst, *Neuritis acuta progressiva, Virch. Arch.* 69. *Bd.*
Feinberg, *Berl. klin. Wochenschr.* 1881.
Klemm, *Ueber Neuritis migrans, I.-D. Strassburg* 1874.
Leyden, *Ueber Reflexlähmung, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr.* 2, 1870.
Mitchell, *Lésions des nerfs etc., Paris* 1874.
Niedieck, *Ueber Neuritis migrans und ihre Folgezustände, Arch. f. exper. Pathol. VII* 1877.
Rosenbach, *Experimentelle Untersuchungen über Neuritis, Arch. f. exper. Path. VIII* 1878.
Schaffer, *Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VII* 1890.
Tiesler, *Ueber Neuritis, I.-D. Königsberg* 1869.
Treub, *Ueber Reflexparalyse und Neuritis migrans, Arch. f. exper. Pathol. X* 1879.

§ 133. Sofern es sich bei den Nervenerkrankungen um einfache Degenerationen handelt, pflegt der bindegewebige Antheil der Nerven nur geringfügige oder keine Aenderungen aufzuweisen, und es können sich dabei sowohl die SCHWANN'schen Scheiden (Fig. 194 *a*) als auch die Nervenkörperchen der einzenen Nervensegmente (d d_1 d_2) lange Zeit erhalten. Letztere gerathen sogar bisweilen in Wucherung (d_1). Geht in einem Nerv die Mehrzahl der markhaltigen Nervenfasern zu Grunde,

so gewinnt er mehr und mehr ein graues Aussehen, geht jedoch bei Mangel einer bindegewebigen Wucherung keine Verhärtung ein.

Anders verhält sich die Sache, wenn die Erkrankung einen ausgesprochen entzündlichen Charakter trägt, eine **Neuritis** im engeren Sinne vorliegt.

Acute Neuritis ist durch Hyperämie sowie durch Anwesenheit eines Exsudates im bindegewebigen Bestandtheile der Nerven charakterisirt und kann bei Anwesenheit schwerer Veränderungen theils an der Röthung und Schwellung und stärkerer Durchfeuchtung, zuweilen auch an hämorrhagischen Herden oder gelblich-weissen Verfärbungen, welche durch Eiteransammlung bedingt sind, erkannt werden. Bei hämatogenen Formen kann das Exsudat von Anfang an im Endoneurium und dem Epineurium der Nerven sitzen. Ist die Entzündung consecutiv nach Entzündung der Umgebung, z. B. innerhalb einer eiternden Wunde, im entzündeten Beckenzellgewebe, in den Subarachnoidalräumen etc. eingetreten, so ist zunächst das Perineurium der Sitz einer zelligen Infiltration, die sich erst im weiteren Verlauf auf das Gebiet des Endoneuriums verbreitet.

Leichte Entzündungen können wohl ohne Hinterlassung bleibender Veränderung heilen. Schwerere Entzündungen führen zu Zerfall der Markscheide, oft auch zum Untergang eines Theils der Axencylinder. Eiterige und gangränöse Entzündungen können zu Vereiterung und zu brandiger Nekrose der Nerven führen. In Nerven, welche durch Traumen verletzt sind oder im Gebiet wuchernder Gewebe liegen, kommt es an der verletzten Stelle zu Granulationswucherungen und zu Bindegewebsneubildung.

Subacute und **chronische Entzündungen** der Nerven schliessen sich entweder an chronische Entzündungen der Nachbarschaft an oder sind Folgezustände hämatogener oder lymphogener Infectionen und Intoxicationen; doch ist nicht in allen Fällen auch die Ursache der Erkrankung erkennbar.

Sie führen theils zu Atrophie des Nervengewebes (Fig. 195 *f*), theils zu Wucherung und Hypertrophie des Bindegewebes (*f*), und es wird die Erkrankung in Rücksicht auf letzteres als **Neuritis prolifera** bezeichnet.

Hat der Process längere Zeit gedauert, so sind in den erkrankten Theilen der Nerven die Nervenfasern theils ganz geschwunden, theils mehr oder weniger atrophisch (Fig. 195 *f*), das Bindegewebe kernreich und vermehrt.

Tuberculöse Neuritis kommt am häufigsten an den Wurzeln der Hirn- und



Fig 195. Neuritis chronica mit partieller Atrophie der Nervenfasern. *a* Querschnitte normaler dicker Nervenfasern. *b* Querschnitte normaler dünner Nervenfasern. *c* Endoneurium. *d* Zellig infiltrirter in Wucherung befindlicher Balken des Endoneuriums mit Blutgefässen. *f* Verdichtetes Endoneurium mit kleinen leeren Nervenlücken und einzelnen erhaltenen dünnen Nervenfasern. *g* Im Längsschnitt getroffenes Blutgefäss. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

Rückenmarksnerven zur Beobachtung und stellt sich hier in Anschluss an tuberculöse Meningitis (vergl. § 105 und § 126) ein.

Im Uebrigen kommen tuberculöse Neurititiden namentlich dann zur Ausbildung, wenn Nerven in nächster Nachbarschaft tuberculöser Lymphdrüsen oder tuberculöser Granulationsherde, z. B. des Periostes oder der Sehnenscheiden, liegen. Zuweilen werden hierbei das Perineurium und Endoneurium der betreffenden Nerven zu einem grossen Theil in tuberculöses Granulationsgewebe umgewandelt, das späterhin verkäst, und es kann auch das Endoneurium der einzelnen Nervenbündel ergriffen werden. In anderen Fällen bilden sich in den Nerven nur bindegewebige Verhärtungen. Ganz auf einen Nerven beschränkte Localtuberculose ist selten.

Die **syphilitische Neuritis** kommt fast nur im Gebiete der Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven zur Beobachtung und schliesst sich hier an syphilitische Erkrankungen der Hüllen des Gehirnes und Rückenmarkes (vergl. § 105, Fig. 164, Seite 304) an. Die Nerven werden dabei von syphilitischen Granulationswucherungen und späterhin von Bindegewebe umwachsen und durchwachsen, wobei ein mehr oder minder grosser Theil der Nervensubstanz verloren geht, so dass Nervenlähmungen entstehen. Im Uebrigen kann auch die den Process begleitende Arteriitis, welche zu Verengerung und Verschluss der Ernährungsgefässe der Nerven führt, Degeneration der Nerven verursachen.

Die Lepra localisirt sich, wie schon in § 180 des allgemeinen Theils auseinandergesetzt wurde, sehr häufig an den Nerven, und man kann danach auch eine besondere Lepraform als **Lepra nervorum** s. **anaesthetica** s. **mutilans** aufstellen. Die Ansiedelung des Leprabacillus in den Nerven verursacht eine durch zellige Infiltration und Gewebswucherung gekennzeichnete Erkrankung, welche weiterhin zu Degeneration der Nervenfasern und zu Hyperplasie des Bindegewebes führt, so dass spindelförmige derbe Verdickungen der Nerven von bedeutendem Durchmesser entstehen. Das erkrankte Gewebe enthält reichlich Leprabacillen, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen.

Haben **Entzündungen im Bereiche der Ganglien** ihren Sitz, so spielen sich innerhalb derselben ähnliche Veränderungen ab, wie in den Nervensträngen. So kann z. B. eine tuberculöse Verkäsung der Nebenniere, welche die Nachbarschaft in Mitleidenschaft zieht, auch zu Entzündungs- und Wucherungsvorgängen in dem benachbarten Plexus solaris und dem Ganglion seminulare führen, welche alsdann wieder eine Degeneration der Nervenfasern und der Ganglienzellen zur Folge haben. Ebenso kann auch eine tuberculöse Erkrankung der Knochen der Wirbelsäule die benachbarten Nerven und Ganglien in Mitleidenschaft ziehen.

Bei Lepra dringen die Bacillen nicht nur in das Bindegewebe, sondern auch in die Ganglienzellen der ergriffenen Ganglien ein und bringen dieselben zur Degeneration und zum Zerfall (SUDAKEWITSCH).

III. Die Regeneration der peripherischen Nerven.

§ 134. Es ist eine schon längst bekannte Thatsache, dass vollständig durchschnittene Nerven unter geeigneten Bedingungen wieder zusammenheilen, und dass danach nach Verlauf von Wochen und Monaten die normalen Functionen sich wieder einstellen können, und es wird dieses Resultat nicht nur dann erhalten, wenn der Nerv kurze

Zeit vor der Wiedervereinigung durchtrennt worden war, sondern nicht selten auch dann, wenn zwischen der Durchtrennung und der Wiedervereinigung durch die Naht Monate verstrichen waren. Am Menschen erhobene Befunde, sowie Experimente an Thieren haben denn auch übereinstimmend ergeben, dass das mit seinem Centrum verbundene Stück der peripherischen Nerven eine grosse Regenerationskraft besitzt und nach Durchtrennung stets auswächst und einen Wiederersatz des verloren gegangenen Endstücks anstrebt.

Ist irgendwo die Continuität eines Nerven durch Durchschneidung, Quetschung, Compression etc. unterbrochen, so sind natürlich für sein ferneres Verhalten verschiedene Möglichkeiten gegeben. Es kann zunächst die Unterbrechung nur die Nervenfasern betreffen und der Nerv als Ganzes im Zusammenhang bleiben. Es kann ferner eine vollkommene Durchtrennung eines Nerven stattfinden, so dass beide Nervenenden mehr oder weniger auseinanderrücken, dabei jedoch nicht allzu weit sich von einander entfernen. Endlich kann das peripherische Ende so weit vom centralen Stumpfe abgerückt werden, dass eine Wiedervereinigung desselben mit dem letzteren unmöglich ist. Zum Verfolgen des Regenerationsprocesses erscheint es am zweckmässigsten, von dem am häufigsten experimentell untersuchten Falle auszugehen, dass die durchtrennten Nerven sich etwas von einander entfernen, aber durch ein neugebildetes Nervenstück wieder vereinigen.

Ist ein Nerv durch einen Schnitt durchtrennt worden, so stellt sich zunächst in der Wunde eine Entzündung ein, welche zu einer Anschwellung der Schnittenden und Einlagerung eines Exsudates zwischen letztere führt. Im Verlauf der nächsten Tage und Wochen entsteht zwischen den Schnittenden Granulations- und Narbengewebe, während gleichzeitig das peripherische und das centrale Ende die in § 132 beschriebenen Veränderungen eingehen.

Die **Regeneration des Nerven** beginnt bereits einige Tage nach der Operation (Ranvier) im centralen Stumpf, und zwar nach Ranvier schon in nächster Nähe des Schnittendes, nach Vanlair dagegen in einer Entfernung von 1,5—2 cm. Eichhorst sah die ersten Anfänge der Regeneration beim Kaninchen am 14. Tage.

Die erste Veränderung besteht in einer Schwellung einzelner Axencylinder in den peripher gelegenen Theilen (Vanlair) der Nervenbündel des centralen Stumpfes, welcher weiterhin eine Theilung in 2 bis 5 und mehr neue Axencylinder (Ranvier) nachfolgt. Die durch Spaltung der alten entstandenen neuen Axencylinder wachsen in die Länge und bilden innerhalb der Schwann'schen Scheiden ganze Bündel (Fig. 196 *e*) neugebildeter Nervenfasern, welche meistens das ganze Lumen der alten Nervenröhren ausfüllen und dasselbe sogar ausdehnen, seltener noch Reste der alten Fasern (*f*) einschliessen. Nach Vanlair können sie die alten Schwann'schen Scheiden auch durchbrechen und dann entweder im Endoneurium weiterziehen oder durch das Perineurium der Nervenbündel hindurch in das Epineurium eindringen.

Auf diese Weise bildet sich am unteren Ende des centralen Nervenstumpfes eine grosse Anzahl neuer Nervenfasern. Sie bestehen anfänglich nur aus dem neugebildeten Axencylinder, welcher von einer protoplasmatischen kernhaltigen Scheide umgeben wird (Vanlair), die wahrscheinlich von den unter der Schwann'schen Scheide gelegenen, in Wucherung gerathenen Nervenkörperchen gebildet wird. Weiterhin er-

halten sie eine homogene Bindegewebshülle (Fig. 196 *e*), welche sich auf Kosten der protoplasmatischen Scheide bildet, und schliesslich auch eine dünne Markscheide, welche sich zwischen letzterer und dem Axencylinder entwickelt.

Durch die Durchbrechung des Perineuriums der einzelnen Nervenbündel und durch die Vertheilung der Nerven im Epineurium geht am Ende des Nervenstumpfes die charakteristische Gruppirung der Nerven in Bündel verloren. Die jungen Nervenfasern werden im Nervenbindegewebe mehr gleichmässig vertheilt, und gleichzeitig gewinnt auch das gewöhnlich fetthaltige epineurale Gewebe eine streifig-faserige Beschaffenheit.



Fig. 196. Querschnitt durch ein Nervenbündel des Nervus medianus dicht oberhalb einer vor 4 Monaten durch eine Stichverletzung erfolgten Durchtrennung. *a* Perineurium. *b* Endoneurium. *b* Gefässquerschnitt. *d* Alte unveränderte Nervenfaser. *e* Bündel neugebildeter Nervenfasern. *f* Neugebildete Nerven neben Resten der alten Faser innerhalb der nämlichen Scheide. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

So tritt der neugebildete Nerv in die aus Granulations- oder jungem Narbengewebe bestehende, zwischen den Nervenenden eingeschobene weiche Gewebsmasse ein. Am peripherischen Stumpf, dessen Nervenfasern mittlerweile zu Grunde gegangen sind, angelangt, können sich einzelne junge Nervenfasern in die alten leeren SCHWANN'schen Scheiden einsenken (VANLAIR), die Mehrzahl derselben dringt indessen in das Epineurium (VANLAIR) und Perineurium ein und zieht in diesen nach der Peripherie dem Endorgane zu. Einzelne Fasern gehen auch an den Nervenenden vorbei und ziehen entweder längs der alten Nerven oder aber auf eigenen Bahnen nach der Peripherie. Manche Fasern endlich, welche die alte Bahn verlassen, gehen im Gewebe verloren (VANLAIR). Schon in der unteren Hälfte des Zwischenstückes (VANLAIR) beginnen die Nervenzüge sich wieder in Bündel zu sondern, und indem sich um letztere wieder ein Perineurium bildet, kann der regenerirte Nerv mehr und mehr wieder die Structur eines normalen Nerven annehmen.

Der eben geschilderte Regenerationsvorgang braucht zu seinem Ablauf stets Wochen und Monate und ist zuweilen selbst nach mehreren Monaten noch nicht beendet. Nach EICHHORST haben die Fasern des centralen Stumpfes die Narbe meist gegen das Ende des ersten Monates erreicht. Mit Ablauf des 3. Monates ist die Regeneration meist beendet.

Wie aus der Darstellung ersichtlich, regenerirt sich also das peripherische Stück nicht selbst, sondern es wird vom centralen Stumpf aus wieder mit Nerven versehen. VANLAIR bezeichnet dies als eine Neurotisation. Dieser Vorgang wiederholt sich sehr wahrscheinlich in allen Fällen, in denen ein durchtrennter Nerv regenerirt wird, und zwar auch dann, wenn durchschnittene Nerven unmittelbar wieder ver-

einigt werden, oder wenn nur die Nervenfasern, nicht aber das Nervenbindegewebe durchtrennt werden. Der Unterschied beider Fälle besteht nur darin, dass der junge Nerv in dem ersten Fall eine ziemlich bedeutende Lage von Granulations- und Narbengewebe durchwachsen muss, während unter den letztgenannten Bedingungen diese Zwischenlage fehlt oder wenigstens sehr dünn ist, so dass die sich verlängernden Axencylinder sofort in den alten Nerven treten können.

Nach Gessler regenerirt sich das Nervengewebe der in den Muskeln gelegenen Endplatte der motorischen Nerven an Ort und Stelle.

Wird das peripherische Nervenende in einer Weise von dem centralen entfernt, dass eine Vereinigung der beiden durch Nervengewebe nicht möglich ist, so findet ebenfalls ein Auswachsen des centralen Nervenendes statt, nur erreichen die Axencylinder das peripherische Stück nicht, sondern verlieren sich im Narbengewebe oder verbinden sich mit Organen, zu denen sie früher in keiner Beziehung standen (Vanlair).

Von diesem Gesichtspunkte aus sind auch die **Amputationsneurome** zu betrachten, d. h. keulenförmige Anschwellungen der Nervenstümpfe, welche sich in seltenen Fällen nach Amputationen einstellen. Sie entstehen dadurch, dass im Narbengewebe der Schnittenden reichliche Nervenfasern sich bilden. Betrifft die Regeneration auch sensible Fasern und werden dieselben aus irgend einem Grunde durch das Narbengewebe gereizt, so werden die angeschwollenen Nervenstümpfe äusserst schmerzhaft.

Aehnliche Wundneurome können sich unter Umständen auch nach Nervenverletzungen in der Continuität der Nerven bilden. Im Uebrigen müssen wir annehmen, dass auch nach hämatogenen Nervendegenerationen, welche zu einem Untergang der Nervenfasern führen, im Laufe der Zeit ein regenerativer Wiederersatz stattfindet.

Die Angaben der Autoren über die Neubildung von Axencylindern in durchschnittenen Nervenfasern gehen noch sehr auseinander. Waller, Schiff, Rindfleisch, Cornil, Ranvier, Eichhorst und Andere lassen sie durch eine Längsspaltung und ein Auswachsen der alten Axencylinder des centralen Stumpfes entstehen. Nach Phillippeaux, Vulpian, Remak, Leegard, Neumann, Dobbert, Daszkiewicz und Anderen sollen die neuen Fasern im peripherischen Ende entstehen, und zwar nach Leegard aus den Neurilemmkernen, nach Remak durch Längsspaltung der intact gebliebenen alten Cylinder, nach Daszkiewicz aus den Ueberresten der alten querzerfallenen Axencylinder, nach Neumann und Dobbert aus einer protoplasmatischen Masse, welche zuvor durch eine chemische Umwandlung des Markes und des Axencylinders sich gebildet hat. Nach Cattani treten in degenerirten Nerven neue Axencylinder im Innern einer protoplasmatischen kernhaltigen Masse auf, welche die Schwann'sche Scheide degenerirter Nervenfasern erfüllt.

Nasse, Günther, Schön und Steinbrück lassen die Axencylinder aus den alten Fasern beider Enden entstehen, Leut, Einsiedel, Weir-Mitchel, Benecke und Gluck aus den Kernen der Schwann'schen Scheide beider Stümpfe, Laveran und Herz aus farblosen Blutkörperchen, Hjelt und Wolberg endlich aus den Zellen des Perineuriums.

Diejenigen Autoren, welche der Ansicht sind, dass nach Nervendurchschneidung der Axencylinder im peripherischen Stück erhalten bleibt, nehmen an, dass bei der Regeneration auch eine Wiedervereinigung

der centralen und peripherischen Axencylinder durch ein Zwischenstück erfolge. Wolberg lässt dies durch Spindelzellenzüge, welche aus dem Epineurium stammen, geschehen. Er glaubt indessen, dass auch eine Heilung per primam intentionem in dem Sinne möglich sei, dass die Schnittflächen getrennter Axencylinder und Schwann'scher Scheiden sich unmittelbar wieder unter einander vereinigen.

Wie aus der obenstehenden Darstellung ersichtlich ist, schliesse ich mich denjenigen an, welche die jungen Nervenfasern aus den alten Nerven des centralen Stumpfes entstehen lassen. Soweit ich es zu beurtheilen vermag, spielt auch die Theilung der Axencylinder die wesentlichste Rolle. Den Angaben, dass Nervenfasern aus den Granulationszellen oder aus den Bindegewebszellen des Perineuriums, des Endoneuriums und des Epineuriums entständen, vermag ich nicht beizustimmen. Die Nerven sind in ihrer ganzen Länge ursprünglich als Auswüchse des Centralnervensystemes anzusehen (Balfour, Hensen, His, Kölliker), und es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass sie späterhin aus jeder beliebigen Bindegewebszelle entstehen können.

Nach Key, Retzius, S. Mayer und Korybutt-Daszkiewicz kommen degenerative und regenerative Veränderungen schon normaler Weise an den peripherischen Nerven vor, und manches von dem, was im Allgemeinen dem Nervenbindegewebe und den Remak'schen Fasern zugezählt wird, sind nach ihnen degenerirte oder in Entwickelung begriffene Fasern.

Literatur über das Verhalten der Nerven nach Durchschneidung und über Regeneration derselben.

Bakowiecki, *Arch. f. mikrosk. Anat. XIII* 1876.
Basch, *Arch. f. klin. Chir. XXVII.*
Benecke, *Virch. Arch.* 55. *Bd.*
Cattani, *Studio sperim. intorno alla distensione dei nervi, Arch. per le Scienze Med. VIII u. IX* 1885, *u. Sulla deg. e neoformaz. delle fibre nervose medullari periferiche, Bologna* 1886 *und Arch. p. l. Sc. Med. XI* 1887.
Cossy *et* **Déjerine,** *Arch. de physiol.* 1875.
Eichhorst, *Virch. Arch.* 59. *Bd., und Eulenburg's Realencyklop. d. ges. Heilk, Art. Nervendegeneration und Regeneration.*
Einsiedel, *Ueber Nervenregeneration nach Ausschneiden eines Nervenstückes, Giessen* 1864.
Engelmann, *Pflüger's Arch. XIII* 1876.
Falkenheim, *Zur Lehre von der Nervennaht, In.-Diss. Königsberg* 1881.
Friedländer *und* **Krause,** *Veränder. der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen, Fortschr. d. Med. IV* 1886.
Gessler, *Veränderung der motorischen Nervenenden nach Durchschneidung, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII, und Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung, Leipzig* 1885.
Gluck, *Virch. Arch.* 72. *Bd., u. Arch. f. klin. Chir. XXV u. XXVI.*
Golosanti, *Arch. f. Anat. und Physiol.* 1878.
Hayem *et* **Gilbert,** *Modification du syst. nerv. chez un amputé, Arch. de phys. III* 1884.
Herz, *Virch. Arch.* 46. *Bd.*
Hjelt, *Virch. Arch.* 19. *Bd.*
Hoggan, G. *u.* **Fr.,** *Journ. de l'anat. et de la phys. XVIII, Paris* 1882.
v. Kölliker, *Bau und Entwickelung d. Nerven bei Batrachierlarven, Zeitschr. f. wiss. Zool. XLIII* 1885, *und Die Bedeutung der Zellkerne, ib. XLII* 1885.
Krause, *Ueber auf- und absteigende Nervendegeneration, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1887.
Laveran, *Rech. expérim. sur la régéneration des nerfs, Strassbourg* 1867.
Leegard, *D. Arch. f. klin. Med. XXVI.*
Létiévant, *Traité des sections nerveuses, Paris* 1873.
Mayer, S., *Degeneration und Regeneration der Nervenfasern, Prag* 1881.
Neumann, E., *Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidung, Arch. d. Heilk. IX* 1868, *und Nervenquetschung und Nervenregeneration, Arch. f. mikrosk. Anat. XVIII* 1880.
Peyerani, *Biolog. Centralbl. III* 1883.
Ranvier, *Leçons sur l'histologie du syst. nerveux, Paris* 1878.
Remak, *Virch. Arch.* 23. *Bd.*

Santi Sirena, *Ricerche sperim. sulla riproduz. d. nervi, Palermo* 1880.
Tillmanns, *Arch. f. klin. Chir. XXVII.*
Tizzoni, *Arch. per le Scienze Mediche Vol. III* 1878, *und Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1878.
Torre, *Cariocinesi nelle fibre nerv. seg. etc., Giorn d. R. Accad. di Med. di Torino* 1885.
Vanlair, *Arch. de biol. de van Beneden und van Bambeke* 1882 *u.* 1885, *Arch. de phys. X* 1882, *VI* 1885 *u. VIII* 1886, *Compt. rend. de l'Académ. des sciences* 1885, *Sur l'innervat. indirecte de la peau, ibid.* 1886, *De l'organisat. des drains de caoutchouc etc., Revue de chir.* 1886, *La suture des nerfs, Bruxelles* 1889, *La persistance de l'aptitude régénératrice des nerfs, Bull. de l'Acad. roy. de Belgique* 1888.
Vulpian, *Arch. de physiol.* 1873 *u.* 1874.
Waller, *Müller's Arch.* 1850.
Wolberg, *Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII und XIX* 1883.

IV. Die Geschwülste des peripherischen Nervensystemes.

§ 135. Die Mehrzahl der **Geschwülste**, welche in den Nerven und Ganglien vorkommen, entwickeln sich aus dem Bindegewebe und bestehen auch hauptsächlich aus irgend einer Bindesubstanz, während die Nerven an dem Aufbau der Geschwülste meistens sich nicht wesentlich betheiligen.

Die **Fibrome** der Nerven gehen bei einfachen Nerven (Fig. 197 *a*) vornehmlich vom Endoneurium aus und verbreiten sich besonders in den äussersten (*b d*), zum Theil indessen auch in den inneren Bezirken (*c*) der Nerven, so dass die Nervenfasern bald axial liegen und von dem wuchernden Bindegewebe umschlossen (*b*), bald dagegen durch letzteres



Fig. 197. Multiple Neurofibrome. Schnitt aus einem elephantiastischen Rankenneurom der Wangen- und Unterkiefergegend. *a b* Nerv, von dessen Endoneurium die äussersten Lagen stark gewuchert sind; die Nervenfasern axial gelagert. *c* Nerv mit stark gewuchertem Endoneurium und zersprengten Nervenfasern. *d* Durch Bindegewebswucherung verdickter Nerv mit einem schwachen Nervenfaserzug am linken Ende. *e* Zwischen den Nerven gelegenes, Fettgewebe enthaltendes, lockeres, kernreiches Bindegewebe. In FLEMMING'schem Säuregemisch gehärtetes, mit Saffranin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 8.

auseinandergedrängt (*c*) werden. In zusammengesetzten Nerven (Figur 198) beginnt die Wucherung meist ebenfalls im Endoneurium der einzelnen Nervenbündel (*d e f*), kann sich indessen auch über das Perineurium der einzelnen Nervenbündel und das Epineurium (*b*) zwischen den Nervenbündeln verbreiten. Die Nerven können durch die Wucherungen zur Atrophie gebracht werden, doch kommt es auch vor,



Fig. 198. Multiple Fibrombildung in einem Nerven des Plexus ischiadicus. *a* Perineurium des ganzen Nerven. *b* Reichliche Fettzellen enthaltendes Epineurium. *c* Querschnitte normaler, von einem eigenen Perineurium umschlossener Nervenbündel. *d* Beginnende Fibrombildung im Endoneurium. *e* Weiter vorgeschrittene Fibrombildung im Innern eines Nervenbündels mit eingeschlossenen atrophischen Fasern. *f* Grössere Fibromknoten im Innern eines Nervenbündels, ebenfalls atrophische Nerven einschliessend; Perineurium verdickt. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 10.

dass sie zur Zeit der Entwickelung der Tumoren ebenfalls eine Wucherung eingehen und sich vermehren. Ist letzteres der Fall, so kann man die Geschwülste als **Neurome** oder richtiger als **Neurofibrome** bezeichnen und je nach der Beschaffenheit der neugebildeten Nerven ein Neuroma myelinicum mit markhaltigen und ein Neuroma amyelinicum mit marklosen Nervenfasern unterscheiden.

Die Fibrome und Neurofibrome der Nerven treten meist multipel auf und entwickeln sich in seltenen Fällen an sämmtlichen peripherischen Nerven in grosser Zahl, sind indessen häufiger auf das Gebiet einzelner Nerven beschränkt. Sie sitzen bald im Verlauf der Nervenstämme, bald an den feinen Zweigen und verbreiten sich in letzterem Falle mit Vorliebe über die kleinen Hautnerven, so dass sich in der Haut zahlreiche weiche Knoten der verschiedensten Grösse bilden, welche gewöhnlich als multiple Hautfibrome bezeichnet und den weichen Fibromen, dem Fibroma molluscum zugezählt werden (vergl. die patholog. Anatomie der Haut). Fibrome der feinen Zweige können sich mit Fibrombildung an den Nervenstämmen combiniren, und es sind die



Fig. 199. Rankenförmiges Neurom der Kreuzbeingegend (nach einer Zeichnung von P. Bruns) in natürlicher Grösse. Die knotigen gewundenen Nervengeflechte sind bei *a* zum Theil freigelegt, bei *b* noch von Bindegewebe bedeckt.



Fig. 200. Lappiges Rankenneurom der Schläfengegend (*a*) und Neurofibrom (*b*) des Vagus (nach Bruns).

Nerven oft gleichzeitig durch eine abnorme Entwickelung der bindegewebigen Bestandtheile diffus verdickt. Die einzelnen Knoten sind theils nur klein, oft nur mit dem Mikroskop erkennbar, theils grösser (Fig. 200 *b*), so dass sie unter Umständen ganz ansehnliche Geschwülste bilden. Sie bestehen meist aus einem ziemlich zellreichen weichen Bindegewebe, doch kommen auch derbere, zellärmere Fibrome vor. Die einzelnen Fibrome der Nerven bilden meist umschriebene, gegen die Umgebung gut abgegrenzte Knoten, doch kommt es auch vor, dass in einem mehr oder minder grossen Bezirke ein ganzes Convolut rankenartig gewundener Stränge und Geflechte sich bilden, welche aus verdickten und mit spindeligen und knotigen Anschwellungen versehenen Nerven bestehen (Fig. 199), so dass man dieselben als **Rankenneurome** (Bruns) oder als **plexiforme Neurome** (Verneuil) bezeichnet hat. Sie kommen sowohl im Gebiete der Spinal- als auch der Kopfnerven vor, entwickeln sich vornehmlich in der Haut und dem subcutanen Gewebe und können bei starker Entwickelung mächtige, wulstige, lappige und faltige (Fig. 200 *a*) oder auch mehr knotige, nicht scharf abgegrenzte Hautver-

dickungen verursachen, welche der Elephantiasis oder Pachydermie zugezählt und nach ihrer Genese als Elephantiasis oder Pachydermia neuromatosa bezeichnet werden (vergl. die pathol. Anat. der Haut § 171).

Sowohl die multiplen Neurofibrome als die Rankenneurome sind als Bildungen anzusehen, welche sich aus congenitaler Anlage entwickeln und oft schon in der Kindheit zu nachweisbaren Tumorbildungen führen. Sie kommen danach als erbliche Familieneigenthümlichkeit vor.

Sarkome, **Myxome** und **Lipome** der Nerven treten in Form von spindelförmigen und knotigen Tumoren auf und gehen wie die Fibrome vom Nervenbindegewebe aus. Sie sind indessen weit seltner als die multiplen Fibrome, und treten meist nur in einzelnen Knoten auf. In selteneren Fällen können Fibrome eine sarkomatöse Wucherung eingehen (Westphalen) und danach Metastasen machen.

Literatur über Geschwülste der peripherischen Nerven.

Bruns, P., *Das Rankenneurom, Virch. Arch.* 50. *Bd.* 1870.
Courvoisier, *Die Neurome, Basel* 1886.
Czerny, *Neurofibrom, v. Langenbeck's Arch. XVII.*
Esmarch *und* **Kulenkampf**, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg* 1885.
Hausch, *Neurogliom des Ganglion Gasseri, Münchner med. Woch.* 1886.
Krause, *Ueber maligne Neurome (Sarkome und Myxome), Leipzig* 1887.
Kriege, *Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut, Virch. Arch.* 108. *Bd.*
v. Recklinghausen, *Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin* 1882.
Verneuil *et* **Depaul**, *Bullet. de la Soc. anat., Paris* 1857.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste III.*
Vossius, *Opticustumoren, Graefe's Arch. XXVIII.*
Westphalen, *Multiple Fibrome der Haut und der Nerven mit Uebergang in Sarkom- und Metastasenbildung, Virch. Arch.* 110. *Bd.* 1887, *und Multiple Fibrome der Haut, der Nerven und Ganglien mit Uebergang in Sarkom, Virch. Arch.* 114. *Bd.* 1888.

ACHTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der äusseren Haut.

I. Einleitung.

§ 136. Die äussere Haut ist ein Organ, welches einerseits eine schützende Decke für den Organismus bildet, andererseits im Dienste des Organismus gewisse Thätigkeiten ausübt. So functionirt sie theils als Sinnesorgan für die Tastempfindung, theils als Wärmeregulator, theils als ein Organ, das bestimmte Secrete liefert und auch an dem Wechsel der gasförmigen Bestandtheile des Körpers sich betheiligt. Entsprechend ihren physiologischen Aufgaben steht sie einerseits mit dem übrigen Organismus im engsten Zusammenhang, auf der anderen Seite tritt sie auch zur Aussenwelt in die mannigfaltigsten Beziehungen. Keinem einzigen der anderen Organe kommen so verschiedene Aufgaben zu, und keines ist äusseren Einflüssen in dem Maasse ausgesetzt wie die äussere Haut.

Die innigen Beziehungen zum übrigen Organismus sowohl als zur Aussenwelt bedingen es, dass die Haut auch äusserst häufig in krankhafte Zustände geräth. Werden **Hautkrankheiten** durch mechanische oder thermische oder chemisch wirksame Schädlichkeiten oder durch Parasiten, welche von aussen kommen, verursacht, so nennt man sie **idiopathische**. Schliessen sich dagegen die Hauterkrankungen an Veränderungen des Blutes und der Gewebssäfte oder an krankhafte Zustände anderer Organe, z. B. des Herzens, der Leber, der Nieren, des Geschlechtsapparates, des Nervensystems etc. an, sind sie also Theilerscheinungen oder Folgen anderer Affectionen, so werden sie als **symptomatische** bezeichnet. Als eine besondere Gruppe lassen sich alsdann noch jene Veränderungen unterscheiden, welche auf **Entwickelungsstörungen** zurückzuführen sind.

Literatur über Hautkrankheiten.

Alibert, *Traité complet des maladies de la peau, Paris* 1833.
Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1e *et* 2e *série*.
Archiv (*früher* **Vierteljahresschrift**) **für Dermatologie und Syphilis**, *I—XXI* 1869—1889.
Auspitz, *System der Hautkrankheiten, Wien* 1881.
Behrend, *Lehrbuch der Hautkrankheiten, Berlin* 1883.
v. Hebra, F., *Atlas der Hautkrankheiten*.
v. Hebra, H., *Die krankhaften Veränderungen der Haut, Braunschweig* 1882.
Irsai *und* **Babes**, *Exper. Beiträge z. Lehre v. Einfl. d. N.-Syst. auf d. path. Veränd. d. Haut, Vierteljahrsschr. f. Derm. IX* 1882.
Kaposi, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, Wien und Leipzig* 1880.

Kopp, *Die Trophoneurosen der Haut, Wien* 1886.
Leloir, *Affect. cutan. d'origine nerveux, Paris* 1882.
Lesser, *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Leipzig* 1889.
Monatshefte für praktische Dermatologie, *herausg. v. Unna, Bd. I—VIII.*
Neumann, *Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien* 1880, *und Atlas der Hautkrankheiten* 1880—89.
Schwimmer, *Die neuropathischen Dermatosen, Leipzig* 1883.
Vierteljahresschrift (*jetzt* **Archiv**) **für Dermatologie und Syphilis**, *I—XV.*
v. Ziemssen, *Handb. d. spec. Path. XIV.*

II. Hyperämie, Anämie, Oedem und Hämorrhagieen der äusseren Haut.

§ 137. Wie schon unter physiologischen Verhältnissen der Blutgehalt der Haut grossen Schwankungen unterliegt, so wechselt er auch unter pathologischen Einflüssen. Als Ursachen kommen neben localen Gewebs- und Gefässveränderungen namentlich vasomotorische Störungen in Betracht, so z. B. für die bei Neuralgie sowie nach Nervenverletzungen auftretenden Hyperämieen.

Hyperämie präsentirt sich theils als diffuse, theils als circumscripte Röthung der Haut, welche unter dem Fingerdruck schwindet. Die Farbe wechselt vom blassem Rosenroth bis zum dunkeln Blauroth. Die Blutfülle betrifft dabei hauptsächlich die oberen Schichten des Corium, besonders den Papillarkörper.

Kleine hyperämische Flecken bezeichnet man als **Roseola**, umfangreichere Röthungen als **Erytheme**. Zuweilen sind die hyperämischen Theile zugleich merklich geschwellt, und es findet sich, abgesehen von der Erweiterung der Gefässe, auch eine stärkere Durchfeuchtung der Gewebe (entzündliches Oedem). Bei länger dauernder Hyperämie kommt es zu vermehrter Abschuppung, zu **Desquamation** der Epidermis. Nach Schwund der Hyperämie bleibt, namentlich wenn dieselbe lange gedauert oder häufig sich wiederholt hat, eine mehr oder weniger deutliche **Pigmentirung** zurück, welche auf einer Umwandlung extravasirter Blutkörperchen in Pigment beruht.

Nach dem Tode pflegen einfache Hyperämieen der Haut zu verschwinden.

Durch Stauung bedingte Hyperämie erzeugt meist blaurothe, nicht scharf abgegrenzte Flecken. Ein kleiner Fleck wird als **Livedo**, diffus ausgedehnte Röthung als **Cyanose** bezeichnet.

Als **Acne rosacea** (Kupfernase) bezeichnet man dunkelrothe, von weiten Gefässen durchzogene Flecken, Knötchen und Höcker, die namentlich an der Nase und den Wangen vorkommen und sich allmählich entwickeln. Ihre Bildung ist auf eine dauernde Erweiterung der Gefässe zurückzuführen, zu der sich zuweilen eine Vergrösserung der Talgdrüsen hinzugesellt.

Die **Anämie** der Haut gibt sich durch abnorme Blässe zu erkennen. Sie kann allgemein oder nur local vorhanden sein. Die Ursachen sind entweder in äusseren Einflüssen, welche die Haut direct treffen, oder aber in einer Erregung der Vasoconstrictoren vom Nervensystem aus oder endlich in einer allgemeinen Anämie zu suchen.

Oedeme der Haut, d. h. Durchtränkung derselben mit seröser Flüssigkeit, sind entweder Folgen von Stauung des Blutes oder der Lymphe oder von erhöhter Durchlässigkeit der Gefässwände. Eine ödematöse Haut ist verdickt, von der Schnittfläche ergiesst sich Flüs-

sigkeit. Bei hochgradigem Oedem kann die ganze Epidermis in Form von **Blasen** vom Papillarkörper abgehoben werden.

Die activen Hyperämieen lassen sich von den Entzündungsprocessen nicht scharf trennen, führen vielmehr vielfach in dieselben über sind nur Anfangsstadien derselben. Bei den Hautröthungen, z. B. bei jenen, die man als Erytheme bezeichnet und die sowohl idiopathisch (E. traumaticum, caloricum etc.) als symptomatisch (E. infantilis bei Dentition oder bei Gastricismus) auftreten, enthält das Gewebe zuweilen auch entzündliches Exsudat, besonders bei ersteren.

§ 138. Frische **Hämorrhagieen** der Haut bilden rothe Flecken, welche unter dem Fingerdruck nicht schwinden. Kleine hirsekorn- bis linsengrosse, meist unregelmässig gestaltete Flecken bezeichnet man als **Petechien**. **Vibices** nennt man kleine, länglich-streifenförmige, einfache oder verzweigte Herde, **Ekchymosen** grössere, unregelmässige Herde.

Einen Knötchen bildenden Bluterguss nennt man **Lichen haemorrhagicus** oder **Purpura papulosa**; eine durch massigere Blutansammlungen gebildete Beule **Ecchymoma** oder **Haematoma**. Wird die Epidermis durch Blut abgehoben, so bilden sich **hämorrhagische Blasen**.

Der Sitz der Blutung ist verschieden; vornehmlich ist der Papillarkörper und das Corium betroffen. Von da ergiesst das Blut sich unter das Epithel und kann dasselbe abheben oder sich zwischen die Epithelzellen hineindrängen. Gelangt das Blut in die Schweissdrüsen und tritt es aus denselben aus, so spricht man von **Haematidrosis**.

Die im allgemeinen Theile (§ 57) beschriebenen Umwandlungen des Blutfarbstoffes in Extravasaten kann man in der Haut zum Theil mit blossem Auge verfolgen, indem das Hellroth der frischen Flecken sich in Blauroth, Gelbgrün und Braun umwandelt. Nach einer gewissen Zeit verschwinden die Flecken durch die Resorption des Blutfarbstoffes. Das Blut, das zwischen die Epithelzellen gelangt war, kommt durch die physiologische Abstossung des Epithels schliesslich an die Oberfläche.

Nach ihrer Genese trennt man die Hämorrhagieen in idiopathische und symptomatische. Spontan entstandene Hämorrhagieen fasst man gewöhnlich unter dem Namen **Purpura** zusammen und setzt sie den traumatischen gegenüber.

Die spontan auftretenden Blutungen sind Theilerscheinungen oder Folgezustände in ihrer Natur theils gekannter, theils ungekannter Affectionen. So treten bei Variola nicht selten Hämorrhagieen auf, welche in einzelnen Fällen, d. h. bei der sogen. Variola haemorrhagica oder Purpura variolosa, eine sehr bedeutende Ausdehnung erreichen können. Im Beginn als kleine Flecken ohne bestimmte Anordnung auftretend, dehnen sie sich in wenigen Stunden zu grossen hämorrhagischen Herden aus. Auch bei der Pest, nach Schlangenbissen, bei Septikämie, Scharlach, Endocarditis und anderen Infectionen und Intoxicationen treten Hauthämorrhagieen in Form von Petechien und in lividen Flecken auf. Ihre Entstehung ist auf Veränderung des Blutes sowie der Gefässwände, in einzelnen Fällen auf embolische Pilzansiedelungen zurückzuführen.

Als Purpura oder Peliosis rheumatica bezeichnet man eine

eigenthümliche Affection, bei welcher mit oder ohne leichte Fiebersymptome Schmerzen im Knie und im Fussgelenk sich einstellen, denen nach einiger Zeit die Bildung von grossen und kleinen Hauthämorrhagieen in der Umgebung des Kniees folgt. Bei den als Purpura simplex und Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus Werlhofii bezeichneten krankhaften Zuständen treten unter Fiebersymptomen und Abgeschlagenheit an verschiedenen Stellen des Körpers Hauthämorrhagieen auf. Bei der letztgenannten Form können die hämorrhagischen Flecken handtellergross werden, zugleich treten Blutungen aus Mund, Nase und Rachen auf. Sehr bedeutend werden die Hämorrhagieen auch bei der Purpura scorbutica, d. h. dem Scorbut, bei welchem, abgesehen von den charakteristischen Affectionen des Zahnfleisches, nicht nur die Haut, sondern auch das Unterhautzellgewebe ihr Sitz ist. Die Ursache aller dieser Affectionen ist nicht bekannt; wahrscheinlich handelt es sich um Infectionen und Intoxicationen (W. Koch).

Sehr häufig begegnet man circumscripten Blutungen an den unteren Extremitäten alter Individuen, deren Gefässsystem atheromatös entartet ist (Purpura senilis) und bei denen sich in Folge dessen Circulationsstörungen eingestellt haben.

Spontane Hautblutungen, welche bei einzelnen Individuen, namentlich bei Hysterischen, in Folge nervöser Erregungen auftreten und vielfach als Wunder (Stigmatisation) angesehen werden, sind neuropathische Hämorrhagieen.

Literatur über Hautblutungen.

Koch, W., *Die Bluterkrankheit und ihre Varianten, Deutsche Chir. Lief.* 12, *Stuttgart* 1889.
Kogerer, *Zur Entstehung der Hauthämorrhagieen, Zeitschr. f. klin. Med. X* 1885.
Leloir, *Ann. de dermat. et de syph. V* 1884.
Tizzoni *und* **Giovannini**, *Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infection, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler VI, Jena* 1889.
Wagner, E., *Purpura und Erythem, D. Arch. f. klin. Med. XXXIX* 1886.

III. Abnorme Pigmentirungen und Pigmentmangel der äusseren Haut.

§ 139. Die **abnormen Pigmentirungen** der Haut treten bald diffus, bald circumscript auf und beruhen entweder auf einer Vermehrung des normalen Pigmentes der Retezellen und des Corium, oder auf einer Ablagerung von Blut oder Gallenpigment, oder endlich auf einer Einlagerung aus der Aussenwelt dem Organismus zugeführter gefärbter Substanzen.

Eine erste Gruppe localer pathologischer Pigmentirung ist angeboren oder beruht wenigstens auf einer angeborenen Grundlage und tritt dann meist schon in früher Jugend auf. Hierher gehören die als Pigmentmäler, als Linsenflecke, als Sommersprossen und als Xanthome bekannten localen Pigmentirungen.

Die **Pigmentmäler, Naevi pigmentosi**, sind angeboren und bilden kleine oder grosse glatte, im Niveau der Haut gelegene (Naevus spilus) oder prominirende warzige (N. prominens, N. verrucosus) und mit Haaren besetzte (N. pilosus), blassbraune bis dunkelbraune und schwarze Flecken, über denen die Epidermis meist von normaler Dicke, selten hypertrophisch ist. Meist nur klein, werden sie

in einzelnen Fällen handtellergross und grösser und können unter Umständen einen grossen Theil der Körperoberfläche einnehmen.

Die **Linsenflecken, Lentigines**, treten erst kürzere oder längere Zeit nach der Geburt auf und bilden gelb bis schwarzbraun gefärbte, scharf begrenzte, stecknadelkopf- bis linsengrosse, den kleinen Naevi durchaus ähnliche Flecken, welche keinen bevorzugten Standort haben und, nachdem sie sich einmal gebildet, das ganze Leben hindurch bestehen bleiben.

Die **Sommersprossen, Ephelides** bestehen aus unregelmässig begrenzten, zackigen, blassbraunen, nicht prominenten kleinen Flecken, welche in jüngeren Jahren (am häufigsten im 4.—8. Jahre), namentlich im Gesicht, an den Händen und Armen, selten an anderen Stellen des Körpers auftreten, um entweder dauernd bestehen zu bleiben oder nach kurzem oder langem Bestande wieder zu verschwinden. Das Auftreten des Pigmentes wird durch Einwirkung des Sonnenlichtes begünstigt.

Das **Xanthelasma** oder **Xanthoma** tritt in schwefelgelben und bräunlichgelben Flecken auf, die entweder im Niveau der Haut liegen (X. planum) oder in Form von Knötchen sich über die Haut erheben (X. tuberosum) und am häufigsten an den Augenlidern, seltener an anderen Stellen der Haut auftreten.

Allen den genannten Bildungen kommt ein eigenartiger zelliger Bau zu, und sie können danach nicht als einfache Pigmentablagerungen angesehen werden, sondern sind den geschwulstartigen Bildungen der Haut (vergl. Cap. VII § 173), welche auf angeborene Anlagen zurückzuführen sind, zuzuzählen.

Eine zweite Gruppe pathologischer Pigmentirungen tritt in evidenter Abhängigkeit von theils physiologischen, theils pathologischen Zuständen des Körpers auf. So tritt bei Frauen, die schwanger sind oder an Erkrankungen des Genitalapparates leiden, häufig eine Pigmentirung der Stirn, der Schläfen, der Wangen, in der Umgebung der Brustwarzen, oft auch noch an andern Stellen auf, wobei sich hellbraune Flecken verschiedener Grösse bilden, die zum Theil untereinander confluiren, zum Theil auch selbst wieder helle Flecken einschliessen. Man pflegt diese Pigmentirungen als **Chloasma uterium** zu bezeichnen, und es ist auch zweifellos, dass sie von den besonderen Zuständen des Geschlechtsapparates abhängen, da sie nach Beendigung der Schwangerschaft und mit Heilung des Genitalleidens wieder verschwinden.

Bei marantischen Individuen treten ebenfalls oft bräunliche Hautpigmentirungen auf, z. B. bei Phthisikern, welche als **Chloasma cachecticorum** bezeichnet werden.

Bei der als **Morbus Addisonii** bezeichneten Krankheit stellt sich gleichzeitig mit dem Eintritt kachektischer Zustände eine diffuse Braunfärbung der Haut ein, welche namentlich im Gesicht, am Halse, an den Händen, den Brustwarzen und Genitalien einen dunklen, oft bronzefarbenen Ton erhält. Daneben können auch noch abgegrenzte dunklere Flecken in der Haut auftreten, und es kann auch die Schleimhaut des Mundes und Rachens graue Flecken erhalten. Die Veränderung wird mit Degenerationen der Nebennieren in Zusammenhang gebracht, und es ist dieselbe dabei meist tuberculös entartet.

Eine dritte Gruppe von Pigmentirungen ist abhängig von örtlichen, calorischen, chemischen und traumatischen Insulten, welche die Haut treffen, sowie von krankhaften Zuständen der Haut selbst. So wird durch Einwirkung starken Sonnenlichtes die Haut mehr oder minder

verbrannt, und es entstehen danach eine gewisse Zeit andauernde Pigmentirungen, welche als **Chloasma caloricum** bezeichnet werden. Kleine Verletzungen, wie sie durch Parasiten oder durch Kratzen verursacht werden, hinterlassen oft als **Chloasma traumaticum** bezeichnete Pigmentflecken. Senfteige, Canthariden, Jod etc. verursachen, auf die Haut applicirt, oft Chloasmen, die nach einiger Zeit meist wieder schwinden, unter Umständen indessen auch zeitlebens sich erhalten. Ebenso hinterlassen auch zahlreiche Hautentzündungen diffuse oder fleckige Pigmentirungen, die entweder bald wieder verschwinden oder sich lange Zeit erhalten.

Eine vierte Gruppe von Pigmentirungen, welche man gewöhnlich als **Dyschromasieen** bezeichnet, werden durch Ablagerungen von Farbstoffen verursacht, welche entweder aus dem Körper selbst stammen oder aus der Aussenwelt in denselben eingeführt sind.

Als Hauptrepräsentant der ersteren sind die **Pigmentirungen nach Blutungen** (allg. Th. § 57) und der **Icterus**, d. h. die Imprägnation der Haut mit Gallenpigmenten (allg. Th. § 58), als Repräsentanten der letzteren die **Argyrie**, d. h. die Ablagerung von Silber nach chronischem Genuss von Silberpräparaten (allg. Th. § 59) und die **Tätowirung** (ibidem) anzuführen.

Bei dem Icterus wird die Haut citronengelb bis graugelb und graugrün, und ihr Gewebe ist sowohl diffus gefärbt als auch von gelben und braunen Körnern und Schollen durchsetzt, welche theils frei im Gewebe liegen, theils in Zellen eingeschlossen sind. Bei der Argyrie ist die Haut bronzefarben bis schiefergrau, und die Cutis ist von schwarzen Silberkörnchen durchsetzt. Bei dem Tätowiren wird die Haut mit Nadeln blutig gestochen und alsdann Farbstoff, namentlich Kohlenpulver, Schiesspulver, Zinnober, Berlinerblau und Indigo eingerieben. Ein Theil des eingeriebenen körnigen Farbstoffes bleibt im Cutisgewebe liegen.

Die Literatur über Pigmentbildung ist in den § 56—59 des allgemeinen Theils angegeben, und es sind dort auch die Vorgänge, welche sich bei der Pigmentbildung abspielen, eingehend geschildert.

§ 140. Unter **Pigmentatrophie** s. **Leukopathia** s. **Achromatia** fasst man alle jene Zustände zusammen, bei denen das der Haut zukommende normale Pigment mangelt oder in zu geringer Menge vorhanden ist, und unterscheidet einen angeborenen Pigmentmangel, eine **Leukopathia congenita** s. **Albinismus**, und einen erworbenen, eine **Leukopathia acquisita** s. **Vitiligo**.

Bei dem als **Albinismus universalis** bezeichneten Zustande fehlen sämmtliche Pigmente des Körpers von Geburt an. Die betreffenden Individuen, welche man Albinos oder Kakerlaken nennt, haben eine hellweisse oder rosig durchscheinende Haut; die Haare sind gelblichweiss, seidenartig, auch die Iris und Chorioidea sind pigmentlos und scheinen durch ihren Blutgehalt hellroth gefärbt. Die Missbildung ist bei Europäern ziemlich selten, häufiger kommt sie bei Negern vor. Tritt Albinismus in einer Familie auf, so betrifft er oft mehrere Mitglieder.

Der **Albinismus partialis**, d. h. angeborener partieller Pigmentmangel, ist bei Europäern selten, doch sind mehrfach Fälle beobachtet, in denen angeborene weisse Flecke in der Haut bestanden. Nach SELIGSOHN und STRICKER kann die Missbildung vererbt werden.

Vitiligo ist durch das Auftreten weisser pigmentloser Stellen cha-

rakterisirt, welche meist von stärker pigmentirter Haut umgeben sind. Die Flecken treten meist schon in jüngeren Jahren auf, zuweilen im Anschluss an Infectionskrankheiten, und zeigen häufig eine symmetrische Vertheilung (Fig. 201). Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, so bleiben sie meist unverändert, können indessen auch sich stetig vergrössern und untereinander confluiren, so dass schliesslich ein grosser Theil der Körperoberfläche entfärbt und das Pigment auf einen kleinen Raum zusammengedrängt wird. Haare, welche im Bereiche weisser Flecke liegen, werden ebenfalls weiss (Poliosis circumscripta).



Fig. 201. Vitiligo endemica (nach einer von Prof. Münch erhaltenen Photographie).

Die Aetiologie der Vitiligo ist nicht bekannt. Unter den Sarten in Turkestan kommt die Affection endemisch vor (Münch). Histologisch besteht die Veränderung in einem Schwund des normalen Pigmentes, während zugleich in der Umgebung der sich entfärbenden Stelle das Hautpigment, namentlich auch dasjenige des Corium, sich vermehrt. Leloir ist der Ansicht, dass die anomale Pigmentvertheilung auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sei.

Neben der Vitiligo im engeren Sinne gibt es auch eine **locale erworbene Leukopathie**, welche sich im Gefolge von **Hautentzündungen**, z. B. nach Abheilung von Furunkeln, sowie von lupösen, leprösen und syphilitischen Entzündungen einstellt. In den danach entstehenden Flecken ist die Haut bald glatt, bald deutlich narbig; in der Umgebung ist das Pigment oft vermehrt. Im Laufe der Jahre gleicht sich die Pigmentirung meist wieder aus.

Nach Münch ist in Turkestan die Vitiligo ziemlich verbreitet und wird von den Einwohnern (Sarten), welche dieselbe als Pjes bezeichnen, für ansteckend gehalten, so dass die daran Erkrankenden isolirt und mit den Leprösen in Gehöften abgeschlossen werden. Es ist wahrscheinlich, dass die Vitiligo endemica in der Literatur mehrfach mit Lepra maculosa verwechselt und unter der Bezeichnung „weisse jüdische Lepra“ beschrieben worden ist.

Literatur über Albinismus.

Bärensprung, *Deutsche Klinik* 1855.
Kaposi, *Pathol. u. Ther. d. Hautkrankh.* 1880.
Lesser, *v. Ziemssen's Handb. XIV* 1885.
Seligsohn, *Eulenburg's Realencyklop. I.*
Stricker, *Virch. Arch.* 73. *Bd.*

Literatur über Vitiligo.

Beigel, *Beitr. zur Gesch. u. Pathol. des Albin. part. und der Vitiligo und über Nigrismus, Dresden* 1864.
Brown-Séquard, *Expér. dém. que les poils peuvent passer rapidement du noir en blanc chez l'homme, Arch. de phys. II.*
Falkenheim, *Zur Lehre von den Anomalien der Hautfärbung, Vierteljahrsschr. f. Derm. XV* 1888.
Leloir, *Arch. de phys.* 1881.
Lesser, *l. c.*
Näcke, *Berl. klin. Wochenschr.* 1881.
Simon, *Die Localisation der Hautkrankheiten, Berlin* 1873.

IV. Atrophie der äusseren Haut.

§ 141. Die **einfache Hautatrophie** ist durch eine Massenabnahme der einzelnen Hautbestandtheile gekennzeichnet, welche meist auch mit einer Veränderung ihrer Beschaffenheit verbunden ist. Sie ist entweder local beschränkt oder verbreitet sich diffus über grössere Strecken und ist bald eine consecutive, bald eine primäre Veränderung.

Schon bei der physiologischen Senescenz oder der **senilen Atrophie** geht die Haut oft Texturveränderungen ein, die einen sehr hohen Grad erreichen können. Zunächst wird die Haut dünner, wobei die Papillen niedriger werden; an Orten, wo sie nicht gross sind, können sie ganz verschwinden. Ferner nehmen auch die Faserbündel des Corium mehr oder weniger an Mächtigkeit ab und gewinnen dabei sehr häufig ein trübes Aussehen, indem zahlreiche feine Körner in ihnen auftreten, welche sich auch bei Einschluss der Präparate in Kanadabalsam erhalten. Die Zusammensetzung der Bündel aus Fasern ist bald noch deutlich zu sehen, bald nicht. In letzterem Falle können die Bündel ganz hyalin, glasartig verquollen erscheinen, so dass man von einer **hyalinen Degeneration** sprechen kann. NEUMANN vergleicht sie mit coagulirtem Leim.

Die Gefässe der Haut sind zum Theil verödet, so dass man bei Injectionen kein so dichtes Gefässnetz erhält, wie unter normalen Verhältnissen. Nicht selten findet man Pigmentablagerungen in Form von gelbbraunen oder dunkelbraunen Körnern, welche theils in den Zellen des Rete Malpighii, theils in der Umgebung der Cutisgefässe liegen. Gleichzeitig treten auch Veränderungen der epidermoidalen Theile auf. Die weichen Schichten der Epidermis pflegen an Mächtigkeit mehr oder weniger abzunehmen, so dass die Hornschicht nur durch wenige Lagen von Zellen von dem Papillarkörper getrennt ist. Die Hornschicht selbst ist trocken und spröde, oft schülfernd, und an einzelnen Stellen häufen sich epidermoidale Schuppen an und bilden weissliche Auflagerungen, eine Erscheinung, welche als **Pityriasis simplex** bezeichnet wird.

Wo **Haare** stehen, **fallen** dieselben **aus**, um sich nicht wieder durch gleichwerthige Haare zu ersetzen, so dass die Haarfollikel entweder

gar keine Haare (Fig. 202 *d*) oder nur Wollhaare (*c*) enthalten. Die **Haarbälge** selbst (*c d e*) **verkleinern sich** in hohem Maasse. Ihre Ausgangsöffnung wird nicht selten durch wuchernde Epithelschuppen verschlossen (*c*), so dass die kleinen Wollhärchen nicht mehr an die Oberfläche treten können. Bilden sich weiterhin in der Tiefe des Haarbalges fortgesetzt neue Härchen (*h*), so können **Cystchen** (*g*) entstehen,

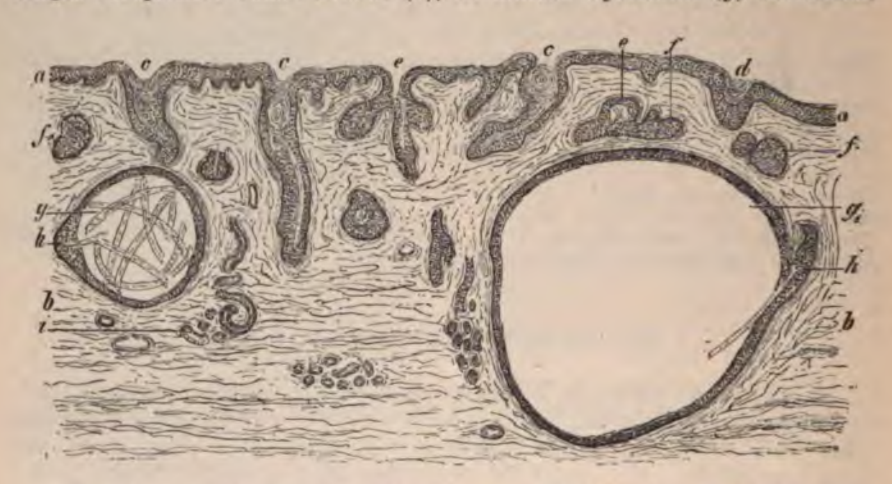


Fig. 202. Atrophie und cystische Degeneration der Haarbälge und Talgdrüsen der Kopfhaut. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Atrophische Haarbälge, deren tieferer Theil Lanugohärchen, deren äusserer Theil verhornte Epithelschuppen enthält. *d* Verödeter Haarbalg ohne Haar. *e* Haarbalg mit Talgdrüse. *f* Verkleinerte Talgdrüse. *g* Cyste mit abgestossenen Härchen. g_1 Cyste, welche eine grützeartige Masse enthielt. *h* In der Wand der Cysten festsitzende Härchen. *i* Schweissdrüsen. In Alkohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 20.

die eine grosse Zahl von Härchen beherbergen. Ebenso kann sich der Haarbalg oder auch der Ausführungsgang der in denselben einmündenden Talgdrüsen durch Ansammlung von Talgdrüsensecret erweitern, und es können auf diese Weise grössere mit Fett und Epithelschuppen, eventuell auch mit Härchen gefüllte Cysten (g_1), sog. **Atherome**, entstehen, die bei ihrer Vergrösserung den Haarbalg (*h*) aus seiner Lage verdrängen. Mit dem Untergang der Haarbälge können auch die **Talgdrüsen** (*f e*) **sich verkleinern** und schliesslich ganz schwinden.

Die Schweissdrüsen dagegen zeigen keine auffälligen Veränderungen.

Marantische Atrophieen der Haut treten bei Individuen auf, welche durch erschöpfende Krankheiten, wie z. B. chronische Tuberculose, ihr Fettpolster verlieren, und führen oft zu Abschilferungen der Epidermis in Form von Schuppen, eine Erscheinung, welche als Pityriasis tabescentium bezeichnet wird.

Dehnungsatrophieen der Haut kommen am häufigsten als Folgezustände von Dehnung der Bauchdecken und der daran angrenzenden Hauttheile durch den schwangern Uterus zur Beobachtung, können sich aber in gleicher Weise auch in Folge von Dehnung der Bauchdecken und anderer Hauttheile durch Tumoren oder Flüssigkeitsansammlungen etc. bilden. Zu Beginn bilden sich in der Haut röthliche, später glänzend weisse Streifen (Schwangerschaftsnarben). Im Gebiet der weissen Streifen sind die Papillen abgeflacht oder gänzlich verstrichen,

die Faserbündel des Corium bilden parallel gelagerte, nicht mehr durchflochtene und verfilzte Faserzüge (LANGE) und haben zugleich bedeutend weniger elastische Fasern als die normale Haut. Die Dehnung führt zu einen Schwund eines Theils der elastischen Fasern und der Gefässe (TROISIER et MÉNÉTRIER).

Hautatrophieen mit Abschilferungen der Epidermis, Abblätterung der Nägel, mit abnormer Vertheilung des Pigmentes, d. h. mit Bildung von braunen und weissen Flecken, mit Atrophie der Drüsen und Haarbälge können auch **nach Nervenerkrankungen** auftreten. So führt z. B. die Nervenlepra zuweilen zu den genannten Veränderungen. Nach Nervenverletzungen wird die Haut der gelähmten Theile oft glatt, glänzend, verdünnt. Es bilden sich ferner leicht Excoriationen und weiterhin Entzündungen. Die Nägel sind gekrümmt und rissig; die Haare fallen aus und entfärben sich.

Bei der als neurotische Gesichtsatrophie (vergl. d. allg. Th. Fig. 28 pag. 105) bezeichneten halbseitigen Atrophie stellt sich eine Atrophie der Haut und der darunter gelegenen Theile im Gebiete des Trigeminus, des Facialis und des Hypoglossus ein, nachdem Störungen der Circulation, zum Theil auch entzündliche Schwellungen vorausgegangen sind.

Als Xeroderma oder Pergamenthaut (Lioderma, NEISSER) wird von den Autoren (KAPOSI, l. c., und NEISSER, *Vierteljahrsschr. f. Derm. 1883*) eine eigenthümliche Hautaffection beschrieben, die in zwei Hauptformen vorkommt. Bei der einen Form ist die Haut gesprenkelt, gelbbraun, roth und weiss, glänzend. Dabei ist die Epidermis pergamentartig, trocken, dünn, glatt oder gefurcht und rissig, die Cutis verdünnt, aber straff angezogen, geschrumpft, fettarm. Diese Erkrankung findet sich besonders bei Kindern und ist progressiv. Bei den anderen stationär bleibenden Fällen ist die Haut weiss, gespannt, blass; die Epidermis verdünnt, glänzend und hebt sich in dünnen glänzenden Blättchen ab.

Ueber Fälle fortschreitender Atrophie der Haut und des subcutanen Gewebes aus unbekannten Ursachen berichten BUCHWALD (*Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1883*) u. TOUTON (*D. med. Wochenschr. 1886*).

Literatur über Dehnungsatrophie der Haut.

Lange, *Schwangerschaftsnarben, Anzeiger der k. k. Gesellsch der Aerzte in Wien, Mai* **1879**.
Troisier *et* **Ménétrier**, *Histologie des vergetures, Arch. de méd. expérim. I* **1889**.

V. Die Entzündungen der äusseren Haut. Dermatosen. Parasitäre Hauterkrankungen.

1. Allgemeines über die Aetiologie und die Anatomie der Hautentzündungen.

§ 142. Die **Schädlichkeiten, welche Hautentzündungen verursachen können**, sind äusserst verschiedener Art und kommen auch in verschiedener Weise zur Einwirkung. So gibt es schon eine grosse Zahl von **mechanischen Einflüssen**, wie sie durch Stoss, Schlag, Stich, sowie durch anhaltenden Druck, durch Reibung, durch Kratzen etc. hervorgebracht werden, welche je nach ihrer Einwirkung verschiedene Formen der Entzündung hervorrufen.

Ihnen zunächst stehen alsdann alle die verschiedenen **Verunreini-**

gungen der Haut, welche theils direct reizend auf dieselbe einwirken, theils die Ausführungsgänge der Talg- und Schweissdrüsen, sowie der Haarbälge verstopfen, durch Veränderung der oberflächlichen Lagen der Epidermis sowie des an die Oberfläche tretenden Hautsecretes die Functionen der Haut stören und danach Entzündungen veranlassen. Unter Umständen kann schon eine mangelhafte Pflege der Haut, welche die normale Abschuppung der oberflächlichen Lagen und die Entfernung des ausgetretenen Secretes nicht hinlänglich begünstigt, schädlich auf die Haut einwirken. Verursacht die mangelhafte Reinlichkeit der Haut durch Reizung der sensiblen Nerven noch Jucken, so gesellt sich häufig noch die Wirkung des durch das Jucken veranlassten Kratzens hinzu.

Eine weitere häufige Quelle der Hautentzündungen bilden abnorme **Abkühlungen** und **Erhitzungen** der Haut, wobei sowohl kurz andauernde, aber erheblich von der Norm abweichende, als auch geringfügigere, aber länger andauernde oder sich häufig wiederholende Aenderungen der umgebenden Temperatur ihren schädlichen Einfluss geltend machen können.

Den Einflüssen chemisch wirksamer, **reizender** und **ätzender Substanzen** ist die Haut besonders häufig ausgesetzt, und manche derselben verursachen auch mehr und minder heftige Entzündungen.

Durch Ansiedelung **pflanzlicher** oder **thierischer Parasiten** in der Haut, welche entweder von aussen auf die Haut gelangen oder durch den Blutstrom ihr zugeführt werden, entstehen verschiedene entzündliche Hautaffectionen, und es gehören die Haut und das subcutane Gewebe zu jenen Organen, welche ganz besonders häufig an parasitären Affectionen erkranken.

Reizungen von Nerven führen nicht selten auf reflectorischem Wege zu congestiven Hyperämieen der Haut, unter Umständen auch zu entzündlichen Exsudationen, und bei **Leiden des centralen und des peripherischen Nervensystemes** und **der zur Haut führenden Nerven** stellen sich in der Haut sehr häufig Ernährungsstörungen, mitunter auch entzündliche Processe ein.

Anästhesie der Haut hat häufig Läsionen derselben und damit auch traumatische Entzündungen zur Folge. Ist eine Erkrankung des Nervensystems mit **Jucken** verbunden, so pflegt die Haut durch Kratzen verletzt zu werden.

Die Empfindlichkeit der Haut gegen alle die aufgeführten Schädlichkeiten ist bei den einzelnen Individuen ausserordentlich verschieden, so dass die nämliche Schädlichkeit bei den Einen vollkommen wirkungslos ist, während sie bei Anderen mehr oder minder heftige Hautentzündungen verursacht. So können z. B. viele Individuen, ohne Nachtheil für ihre Haut, ihre Hände mit schwacher Sublimat- und Carbollösung benetzen, während Andere danach starke Epithelabschuppungen oder auch wohl heftige Ekzeme bekommen, die unter Umständen nicht nur am Orte der Einwirkung der betreffenden Flüssigkeit, sondern über einen grossen Theil des Körpers verbreitet auftreten. Ein Flohstich, der bei den meisten Menschen kaum merkliche Veränderungen hinterlässt, kann bei einzelnen Individuen umfangreiche entzündliche Hautschwellung verursachen. Ebenso gibt es auch Individuen, welche nach Genuss von Erdbeeren oder von Krebsen, Austern, Seefischen etc. eigenartige Hautentzündungen bekommen.

Eine besonders emfindliche Haut pflegen Kinder zu haben, bei

denen danach häufig schon nach sehr geringfügigen Reizen Hautentzündungen auftreten.

Bei Herabsetzung der allgemeinen Ernährung, wie sie durch viele Infectionskrankheiten durch chronische Circulationsstörungen etc. herbeigeführt wird, leidet nicht selten auch die Haut und büsst dadurch an Widerstandskraft so erheblich ein, dass schon die geringfügigsten Schädlichkeiten, wie z. B. leichter Druck, Gewebsdegeneration und Gewebsnekrose (Decubitus) und damit auch Entzündung herbeiführen.

§ 143. Die leichtesten Formen der Hautentzündung führen entweder zu diffusen Röthungen und Schwellungen, welche als **erythematöse Entzündungen** bezeichnet werden, oder verursachen circumscripte Hauterhebungen, welche je nach Grösse und Form als **Papeln, Quaddeln, Beulen** und **Knoten** unterschieden werden. Die Papeln bilden kleine circumscripte, die Quaddeln grössere beetartige, die Beulen grössere, einem Kugelsegment in ihrer Form entsprechende Erhebungen, deren Oberfläche durchgehends oder auch nur an der Peripherie geröthet ist, während das Centrum blass erscheint.

Die histologischen Veränderungen, welche den leichten Entzündungsformen zukommen, bestehen in einer serösen Durchtränkung des Gewebes mit mehr oder minder reichlicher Rundzellenanhäufung, wobei je nach der Verbreitung des Processes über ein kleines oder grosses Gebiet des Papillarkörpers und des Corium auch die äussere Form der Schwellung wechselt. Das Epithel pflegt dabei wenig verändert zu sein, doch können einzelne Epithelzellen, zur Quellung gebracht, von Flüssigkeitstropfen durchsetzt und späterhin aufgelöst werden. Daneben können sich auch Wucherungsvorgänge einstellen, die zu einer Steigerung der Epithelproduction führen. Zuweilen treten mit den farblosen auch rothe Blutkörperchen aus, die sich dem Exsudate beimischen und von den Spitzen der Papillen aus zwischen die Zellen der Epidermis eindringen.

In vielen Fällen, in denen die localen Entzündungsvorgänge einen höheren Grad erreichen, so dass das Gewebe der Haut von reichlichem Exsudat durchsetzt ist, schliessen sich an die Schwellungen und Röthungen noch besondere Veränderungen an, welche zur Bildung von **Blasen, Pusteln, Schuppen, Krusten** und **Borken** führen.

Wird das Corium (Fig. 203 *c*) und der Papillarkörper von flüssigem, fibrinösem und zelligem Exsudat (*i k*) durchsetzt, so gelangt von demselben auch mehr oder weniger in die epitheliale Decke (*d e f g h*) und dringt namentlich von den Spitzen der Papillen (*i*) aus in dieselbe ein. Bei Einwanderung von Zellen wird zunächst die Menge der schon normaler Weise im Epithel vorkommenden Rundzellen (*d f*) bedeutend vermehrt.

Dringt gleichzeitig Flüssigkeit in die epitheliale Decke ein, so pflegen deren Zellen, soweit sie nicht vollkommen verhornt sind, mehr oder minder aufzuquellen (Fig. 204 *d f*). Nicht selten treten in ihrem Innern Flüssigkeitstropfen, sog. Vacuolen auf (vergl. Fig. 209 *e* pag. 423), einzelne Zellen lösen sich wohl auch ganz auf, so dass im Epithel mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume (Fig. 209 g g_1 pag. 423) entstehen. Es tritt dies besonders dann auf, wenn, wie dies z. B. bei Verbrennung (Fig. 204) geschieht, das Epithel durch irgend eine Schädlichkeit schwer lädirt und zum Theil abgetödtet wird, während zugleich eine grosse Menge von Flüssigkeit aus den Gefässen in das Gewebe austritt. In

erster Linie pflegen dabei die Epithelien über den Spitzen des Papillarkörpers (Fig. 204 *d f*) aufzuquellen und sich zu lösen, weiterhin indessen auch die interpapillär gelegenen Zellen (*e g h*).

Ist die Hornschicht der Epidermis für die von unten andrängende Flüssigkeit durchgängig, so dass dieselbe an die Oberfläche treten kann,



Fig. 203. Schnitt durch ein Condyloma latum ani. *a* Hornschicht der Epidermis. *b* Rete Malpighii. *c* Corium. *d* Aufgequollene und mit Rundzellen infiltrirte Hornschicht. *e* Aufgequollene Zellen des Rete Malp. *f* Aufgequollenes und zellig infiltrirtes Epithel. *g* Epithelien, in deren degenerirtes Innere Rundzellen eingedrungen sind. *h* Körnige Gerinnungsmassen. *i* Geschwellter, zellig infiltrirter Papillarkörper. *k* Corium mit Zellen und Fibrin infiltrirt. *l* Lymphgefäss. *m* Schweissdrüse. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 150.

so bedeckt sich die entzündete Stelle mit flüssigem, zum Theil gerinnendem Exsudat (Fig. 203 *h*) und nässt. Es geschieht dies namentlich an solchen Stellen, wo die Oberfläche der Haut durch dichte Aneinanderlagerung einander gegenüberliegender Hautstellen vor Vertrocknung geschützt ist, und wo demzufolge die Zellen der beständig feucht gehaltenen Hornschicht aufquellen und in ihrer gegenseitigen Verbindung gelockert werden können.

Trocknet an die Oberfläche der Haut gelangendes Exsudat durch Verdunstung ein, so entstehen Bildungen, welche als **Krusten** und **Borken** bezeichnet werden, und welche je nach dem Gehalt der ausschwitzenden Flüssigkeit an rothen und farblosen Blutkörperchen bald eine gummiähnliche bräunliche oder braunrothe, etwas durchscheinende, bald eine schmutzig gelbliche oder braungelbe undurchsichtige Beschaffenheit zeigen. Sie treten besonders häufig dann auf, wenn die Hornschicht der Epidermis verletzt ist, wenn die Haut kleine Defecte, sog.

Excoriationen oder **Hautabschürfungen,** oder Risse, sog. **Rhagaden** oder **Schrunden** hat, durch welche das Exsudat leicht an die Oberfläche treten kann.

Ist der Austritt der in die Epitheldecke ausgeschwitzten Flüssigkeit an die Oberfläche durch die Hornschicht der Epidermis verhindert, so wird die letztere durch die Flüssigkeit in die Höhe gehoben, und es entstehen auf diese Weise Bildungen, welche man als **Bläschen,**

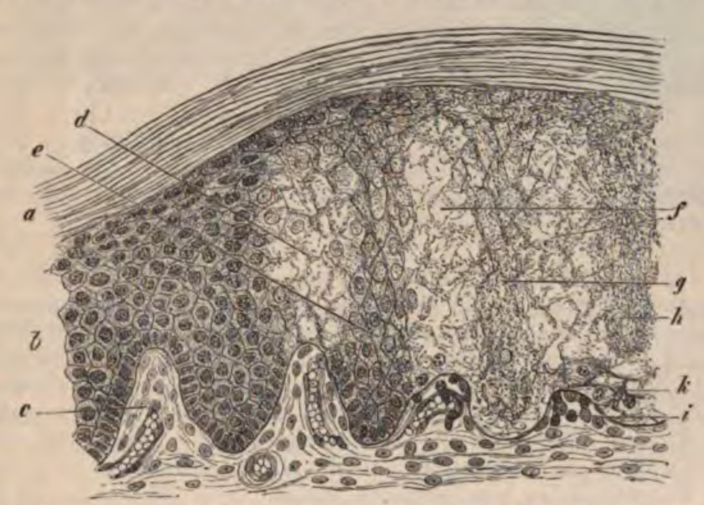


Fig. 204. Durchschnitt durch den Rand einer Brandblase. *a* Hornschicht der Epidermis. *b* Rete Malpighii. *c* Normale Papillen. *d* Aufgequollene Zellen, deren Kerne zum Theil noch sichtbar, aber blass, zum Theil zu Grunde gegangen sind. *e* Interpapillär gelegene Epithelzellen, in der Tiefe erhalten, in den höheren Lagen in die Länge gezogen und zum Theil gequollen, ohne Kern. *f* Aus Epithelien und Exsudat entstandenes Fibrinnetz, über den Papillen totale Verflüssigung der Zellen. *g* Interpapilläre Zellen, kernlos, gequollen und von der Cutis abgehoben. *h* Totale Degeneration der von der Cutis abgehobenen interpapillär gelegenen Zellen. *k* Unter dem abgehobenen Epithel liegendes geronnenes Exsudat (Fibrin). *i* Niedergedrückte Papillen, zellig infiltrirt. Karminpräparat. Vergr. 150.

Vesiculae (Fig. 204) bezeichnet. Gehen bei stürmischen Ausschwitzungen und starken Läsionen des Epithels alle Epithelzellen des Rete Malpighii zu Grunde, so ist die Blase einfächerig. Bleiben einzelne Epithelien erhalten und bilden diese zwischen den verflüssigten Stellen mehr oder minder vollkommene Scheidewände, so wird die Blase mehrfächerig. Letzteres ist bei frisch entstandenen Blasen das Gewöhnliche, und die restirenden Epithelzellen und Epithelmembranen, welche die Scheidewände bilden, werden dabei vielfach verunstaltet, in die Länge gezogen und plattgedrückt. Nach längerem Bestande der Blase pflegen die Scheidewände zu einem grossen Theile aufgelöst zu werden.

Die Flüssigkeit, welche die Bläschen und Blasen erfüllt, ist zu Beginn meist arm an Zellen und daher klar. Zuweilen enthält sie reichlich rothe Blutkörperchen, so dass hämorrhagische Blasen mit rothem Inhalt entstehen. In anderen Fällen ist der Inhalt der Blase reich an farblosen Blutkörperchen, erhält dadurch eine trübe, weissliche, eiterähnliche Beschaffenheit, eine Blasenform, welche gewöhnlich als **Pustel** bezeichnet wird. Häufig verhält sich der Gang des

Processes so, dass zuerst eine Blase mit hellem Inhalt auftritt, der sich später trübt, doch kann die Flüssigkeit von vornherein eine eiterige Beschaffenheit besitzen, oder es kann auch der Process abheilen, ohne dass die Flüssigkeit sich trübt.

Dickt sich der Inhalt einer Pustel durch Verdunstung ein, so entstehen gelbe oder grau oder braun gefärbte **Krusten** oder **Borken**.

Ist bei einer Entzündung der Haut die Circulation im Papillarkörper und im Corium andauernd hochgradig gestört, oder hat die Entzündung erregende Schädlichkeit eine Mortification des Gewebes verursacht, so entstehen in der Folge nicht nur Epithelverluste, sondern auch **Defecte des Papillarkörpers und des Corium**, wobei diese Gewebe entweder in grösseren Schorfen (Diphtheritis, Brand) abgestossen werden oder mehr allmählich der Auflösung, der Vereiterung verfallen. An die Entzündung schliesst sich die Bildung von **nekrotischen** und **brandigen Herden**, von **Abscessen** und von **Geschwüren** an.

§ 144. Die Hautentzündungen sind theils acute Processe, welche nach kurzem Bestande abheilen, theils chronische Erkrankungen, welche zu mehr oder minder hochgradigen Veränderungen der Haut führen.

Bei den leichten **acuten Entzündungen** pflegt das Exsudat rasch resorbirt zu werden, und es ist oft schon nach sehr kurzer Zeit die Haut zur Norm zurückgekehrt. Nicht selten heilt indessen der Process unter dem Auftreten einer stärkeren Abschuppung der Epidermis, so dass sich **Schuppen** oder **Squamae** von der Haut abstossen. Es sind dies kleine, kleienähnliche, oder grössere dünne, weiss glänzende, oder mehr schmutzig grauweiss gefärbte Plättchen, oder dickere weisse Platten, oder zusammenhängende Membranen, welche sich von der Oberfläche der Haut abschülfern. Bei der Bildung kleiner Schuppen spricht man von einer Desquamatio furfuracea, sind dieselben grösser, von einer Desquamatio membranacea und siliquosa. Zuweilen ballen sich die Schuppen zu Häufchen oder zu dicken Platten zusammen. Die Schuppenbildung ist eine Folge theils **vermehrter**, theils **krankhaft veränderter Production von verhornten Zellen**.

Nach Austritt von rothen Blutkörperchen entstehen im Gewebe vorübergehende **Pigmentirungen**.

Unter Bläschen, Pusteln und Borken stellt sich schon sehr bald eine **regenerative Wucherung des Epithels** ein, welche namentlich vom Rande der Entzündungsherde (Fig. 205 d d_1) ausgeht und sich von da über die von Epithel entblössten Stellen vorschiebt. Sind zwischen den Papillen noch Epithelreste vorhanden, so kann auch von diesen die Epithelregeneration ausgehen, und ebenso kann das Epithel auch von Haarbälgen und von Ausführungsgängen der Talg- und Schweissdrüsen aus sich über die angrenzenden Theile der Haut vorschieben. Durch alle diese Regenerationsvorgänge wird die Masse der Bläschen, Pusteln und Borken mehr und mehr nach aussen gedrängt und vom unterliegenden Papillarkörper durch eine Epithelschicht abgegrenzt, welche sehr bald sich in die normalen Epithellagen gliedert, somit sehr bald auch eine neue Hornschicht (d_2) erhält. Wird nach einiger Zeit die Borke abgestossen, so ist die Epitheldecke unter derselben schon mehr oder wenig vollkommen regenerirt.

Sind durch einen Entzündungsprocess Papillen und Theile des Corium verloren gegangen, so pflegt die Regeneration eine unvollkom-



Fig. 205. Brandblase in Heilung. Durchschnitt durch die Haut der Katzenpfote 48 Stunden nach Erzeugung einer Brandblase *a* Hornschicht. *b* Rete Malpighii. *c* Corium mit Schweissdrüsen (*h*). *d* Neugebildetes, d_1 neugebildetes und bereits in verschiedene Schichten differenzirtes Epithel. d_2 Neugebildete Hornschicht. *e* Das degenerirte alte Epithellager. *f* Eiterkörperchen. *g* Secundäres Exsudat. Kanadabalsampräparat, in Alaunkarmin gefärbt. Vergr. 25.

mene zu sein, indem ein neuer Papillarkörper sich gar nicht oder nur in unvollkommener Weise bildet. Die Stelle wird zwar mit Epidermis bedeckt, der Defect im Bindegewebe durch neues Bindegewebe geschlossen, allein die Oberfläche desselben bleibt glatt und ist etwas gegen die Umgebung vertieft; es bleibt, wie man sagt, eine **Narbe** zurück. Kurz nach ihrem Entstehen ist dieselbe abnorm roth, später wird sie meist blasser als die Umgebung und entbehrt oft des normalen Pigmentes. Zuweilen wird sie dauernd von einem Pigmentsaum umgeben.

Bei **chronischen Entzündungen** können sich in der Haut sowohl atrophische als auch hypertrophische Zustände einstellen.

Die Epithelproduction ist häufig gestört, bald abnorm gering, bald abnorm gesteigert oder pathologisch verändert. Nicht selten ist sie andauernd durch Bildung von Schuppen ausgezeichnet, wobei die aus der Tiefe nachrückenden Epithelzellen nicht den normalen Verhornungsprocess eingehen, sondern mehr einem Vertrocknungsprocess anheimfallen.

Die bindegewebigen Papillen des Papillarkörpers können bei chronischen Reizzuständen hypertrophiren und sich verzweigen, und ebenso kann auch das Corium und das subcutane Bindegewebe sich verdicken. In andern Fällen stellt sich eine Atrophie beider ein, wobei die Hautpapillen sich abflachen und das Corium sich verdünnt. Einzelne Formen sind durch Geschwürsbildung ausgezeichnet.

Bei chronischen parasitären Entzündungen ist es eine sehr häufige Erscheinung, dass der Process im Centrum abheilt, während er in der Peripherie weiterschreitet. Auf diese Weise entstehen dann oft eigenartig ringförmig gestaltete Krankheitsherde mit normal aussehendem oder narbig verändertem Centrum.

Durch Vereinigung mehrerer solcher radiär sich verbreitender Entzündungsherde entstehen eigenartige buchtige oder in Schlangenlinien verlaufende Zeichnungen.

Literatur zur Histologie der Hautentzündungen.

Biesiadecki, *Sitzber. d. k. Akad d. Wiss. 57. Bd.* 1868.
Giovannini, *Ricerche intorno ad alcune lesioni infiammatorie e neoplastiche della pelle, Arch. per le Scienze Med. X* 1886.

Haight, *Sitzber. d. k. Akad. d. Wiss.* 57. *Bd.*
Köbner, *Hereditäre Anlage zu Blasenbildung, D. med. Wochenschrift* 1886.
Pohl-Pincus, *Unters. über d. Wirkungsweise der Vaccine, Berlin* 1882.
Tappe, *Die Aetiol. u. Histol. der Schafpocken*, 1881.
Touton, *Vergleichende Untersuchungen über die Entstehung der Hautblasen, Tübingen* 1882, *u. Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler II.*
Unna, *Virch. Arch.* 69. *Bd. u. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. V.*
Weigert, *Anat. Beitr. zur Lehre von den Pocken, Breslau* 1874.

2. Die einzelnen Entzündungsformen der Haut mit Einschluss der parasitären Hautaffectionen.

§ 145. Unter den leichtesten Formen der Hautentzündung, welche wesentlich durch erythematöse Röthungen, zum Theil auch durch Schwellungen ausgezeichnet sind, lassen sich theils nach ihrer Aetiologie, theils nach ihrer äusseren Erscheinung eine Reihe von Formen unterscheiden, von denen die nachstehenden die wichtigsten sind.

Das **Masernexanthem** tritt zuerst am Gesicht, der Stirn und den Schläfen auf und verbreitet sich von da über den Hinterkopf, den Hals, die Schultern und den Stamm. Es bildet nagelgliedgrosse rothe und gelblichrothe Flecken, welche theils im Niveau der Haut liegen, theils etwas über dasselbe erhaben sind und Knötchen bilden, welche den Follikelmündungen entsprechen (Morbilli laeves und papulosi). Die Haut und das subcutane Gewebe sind stellenweise mehr oder weniger ödematös geschwellt, namentlich im Gesicht. Die Flecken können theilweise confluiren, jedoch nie allgemein. Schon nach Verlauf weniger Stunden blasst das Exanthem mit Hinterlassung leichter gelblicher Pigmentirung ab, und an Stelle des Exanthems tritt eine kleienförmige Abschuppung der Haut ein.

Das **Scharlachexanthem** tritt zuerst am Halse und in der Schlüsselbeingegend auf und verbreitet sich von da über den Rücken und die Brust auf die oberen und unteren Extremitäten. Erst bilden sich feine rothe Pünktchen, welche sehr dicht beisammenstehen, so dass die afficirten Theile diffus roth erscheinen. Anfangs ist die Farbe rosenroth, später dunkelroth, livid, „scharlachroth". Die Haut ist durch die Infiltration geschwellt. Das Exanthem erhält sich 1—3, zuweilen 5—7 Tage, dann blasst es ab, und die Haut erscheint gelbbraun pigmentirt. Weiterhin schülfert sich die Epidermis in kleineren (Desquamatio furfuracea) und grösseren Lamellen (Desq. membranacea) ab. Zuweilen kommt es auch bei Scharlach zu Knötchen- und Bläschenbildungen (Scarlatina papulosa, vesicularis und pemphigoides), nicht selten auch zu Hämorrhagieen (Sc. haemorrhagica). Das im Gewebe sitzende Exsudat ist ziemlich zellreich.

Als **Erythema exsudativum multiforme** bezeichnet man eine Hautaffection, welche gewöhnlich am Hand- und Fussrücken, sowie auf den angrenzenden Hautpartieen der Vorderarme und der Unterschenkel auftritt und durch die Bildung stecknadelkopfgrosser, alsbald zu Linsengrösse heranwachsender, zinnoberrother, unter dem Fingerdruck erblassender, flacher, nur mässig prominirender, scharf begrenzter, disseminirter Flecken (Erythema laeve) charakterisirt ist. Durch peripheres Wachsthum werden die Flecken grösser, während sie zugleich im Centrum einsinken und cyanotisch werden. Die grösseren Flecken confluiren untereinander. Nicht selten treten Hämorrhagieen ein.

Durch Abblassen der Flecken im Centrum bei Ausbreitung des rothen Saumes entsteht das sogen. Er. annulare s. circinnatum,

durch Aufeinandertreffen mehrerer Kreise das Er. gyratum, durch das Auftreten eines rothen Fleckes in einem blassen, von einem rothen Kreise umgebenen Centrum das Er. Iris, durch Bildung von Knötchen und Knoten das Er. papulatum s. tuberculatum, durch Bildung von Quaddeln das Er. urticatum s. Lichen urticatus, durch Bildung von Bläschen das Er. vesiculosum. Schreitet die Bläschenbildung peripher weiter, während sich das Centrum zurückbildet, so entsteht der Herpes circinnatus, charakterisirt durch einen Kranz von Bläschen. Ist in der Mitte des Kranzes noch ein Bläschen, so spricht man von Herpes Iris. Ein grossblasiges Erythem bezeichnet man als Er. bullosum.

Nach Rückbildung des Processes pflegt eine braune Pigmentirung zurückzubleiben. Hatten sich Bläschen gebildet, so bilden sich nachher auch Schuppen und Krusten. Der Process dauert 14 Tage bis 4 Wochen. Als Ursachen seiner Entstehung wird von manchen Autoren (Lewin, Köbner, Auspitz, Schwimmer) eine Angioneurose angenommen, doch ist es wahrscheinlich, dass es sich um Infectionen oder Intoxicationen handelt.

Das **Erythema nodosum** s. **Dermatitis contusiformis** s. **Urticaria tuberosa** ist ausgezeichnet durch die Bildung grosser Beulen und Knollen und kommt am häufigsten an den unteren Extremitäten vor. Die Knollen ragen nur wenig oder gar nicht über das Niveau der Haut hervor, sind an der Peripherie hellroth, im Centrum blauroth. Nach 2—3 Tagen tritt eine Verfärbung in Blauroth, Gelb und Grün und zugleich auch die Rückbildung ein. Da es sich im Wesentlichen um eine seröse Exsudation handelt, so geht auch die Resorption meist rasch vor sich, doch kommen auch schwerere Entzündungsformen vor, die zu Hautgangrän führen. Demme fand in zwei solchen Fällen in den Beulen neben Kokken auch Bacillen, die für Meerschweinchen pathogen waren und vielleicht auch die Erkrankung der betreffenden Personen verursachten.

Das **Erythema traumaticum** entsteht nach äusserst verschiedenen Hautreizen, die theils mechanisch, theils thermisch, theils chemisch auf die Haut einwirken.

Zu der ersten Gruppe von Schädlichkeiten gehört z. B. das Reiben von Kleidungsstücken oder zweier Hautflächen gegeneinander, zu der zweiten Verbrennungen und Erfrierungen leichtesten Grades, zu der dritten Terpentin, graue Salbe, verdünnte Säuren, die auf die Haut applicirt werden, ferner viele Insectenstiche.

Frost bewirkt bei leichter Einwirkung erst Blässe, dann Hyperämie durch Gefässlähmung. Bei chronisch verlaufenden leichten Congelationen bilden sich **Frostbeulen** oder **Perniones**, d. h. rothe, durch Hyperämie und entzündliche Exsudation bedingte Beulen.

Mitunter entstehen Erytheme auch durch Genuss von Medicamenten (Belladonna, Salicyl, Arsenik, Kalomel, Chloralhydrat, Chinin), ferner bei Leiden des Nervensystemes und bei Störung der Verdauung, so namentlich bei Kindern und bei Individuen, die an fieberhaften Infectionskrankheiten (Variola) leiden.

Zu der Gruppe der exsudativen Erytheme gehört auch ein Theil der als **Roseola** bezeichneten circumscripten rothen Hautflecken. Je nach ihrer Ursache spricht man von R. rheumatica, cholerica, typhosa, aestiva, autumnalis, infantilis etc.

Mit dem Namen **Pellagra** oder Mal rosso oder Mal del sole

oder Risipola lombarda hat man eine eigenthümliche, in Oberitalien, Südfrankreich, Spanien und Rumänien vorkommende Krankheit belegt, bei welcher Erytheme besonders an den unbekleideten Hautstellen auftreten. Sie zeigen sich besonders im Frühjahr und im Sommer und schwinden im Herbst unter Schuppung.

Urticaria oder **Cnidosis** (Nesselsucht) nennt man ein Exanthem, das sich durch Bildung von Quaddeln auszeichnet, die rasch sich erheben und rasch wieder verschwinden. Das Plateau der Quaddeln ist weiss, der Saum roth. Mitunter entwickeln sich auch kleine Bläschen (U. vesiculosa), oder Knötchen (U. papulosa). Es können ferner die Flecken eine rothbraune Färbung (U. pigmentosa) erhalten. Die Urticaria ist theils ein Effect äusserer Schädlichkeiten (Brennnesseln-, Floh-, Wanzen-, Läuse-, Mückenstiche), theils eine symptomatische Erscheinung, die bei Reizzuständen in anderen Organen (Darm) oder in der Haut selbst auftritt. Bei manchen Individuen tritt Urticaria nach Genuss von Austern, Krebsen, Caviar, Krabben, Seefischen, Erdbeeren etc. auf. Auch Störungen im Gebiete des Genitalapparates kann sie hervorrufen.

Literatur über Erythema, Pellagra und Urticaria.

Auspitz, *Erythema multiforme, Arch. f. Derm.* 1874.
Boïcesco. *Erythème noueux palustre, Arch. Roum. de méd. I* 1889.
Cordua, *Erythema multiforme, D. med. Wochenschr.* 1885.
Demme, *Zur Kenntniss der schweren Erytheme, Fortschr. d. Med. VI* 1888.
Elsenberg, *Urticaria pigmentosa, Vierteljahrsschr. f. Derm. XV* 1888.
Hoggan, **G.** *u.* **F. E.**, *Urticaria pigmentosa, Monatsb. f. prakt. Derm. II* 1883.
Lewin, *Erythema multiforme, Charité-Annalen III* 1878.
Neusser, *Die Pellagra, Wien* 1887.
Pick, *Urticaria pigmentosa, Prager Zeitschr. f. Heilk. II* 1881.
Scheibler, *Pellagra, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. II.*
Schwimmer, *Erythema multiforme, v. Ziemssen's Handb. XIV.*
Winternitz, *Pellagra, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. III.*

§ 146. Wirken höhere Temperaturen in der Weise auf die äussere Haut ein, dass sie das Gewebe nicht abtödten, sondern nur zu einer Lähmung der Blutgefässe und weiterhin zu congestiver Hyperämie und zu geringen Exsudationen führen, so bezeichnet man den Process als **Dermatitis combustionis erythematosa** und die dadurch gesetzte Veränderung als eine Verbrennung ersten Grades.

Wird durch stärkere Einwirkung hoher Temperaturen das Epithel abgetödtet und werden die darunter liegenden Gefässe dermaassen lädirt, dass eine heftige Exsudation aus dem Papillarkörper eintritt, derzufolge das abgetödtete Epithel sich verflüssigt und sich eine fächerige oder eine einfache Brandblase bildet (vergl pg. 407, Fig. 204), so bezeichnet man dies als eine **Dermatitis combustionis bullosa** und betrachtet die Veränderung als eine Verbrennung zweiten Grades.

Verbrennungen, welche zur Verschorfung von Cutisgewebe führen, werden als Verbrennung dritten Grades, solche, welche zu Verkohlungen führen, als Verbrennung vierten Grades bezeichnet.

Verbrennungen zweiten Grades heilen, falls die Wundfläche nicht verunreinigt wird, durch regenerative Wucherung des Epithels (vergl. § 144, Fig. 205). Bei höheren Graden von Verbrennung heilt die Wunde unter Bildung von Granulations- und Narbengewebe.

In ähnlicher Weise wie höhere Temperaturen kann auch Kälte wirken. Bei Blasenbildung spricht man von einer **Dermatitis congelationis bullosa**, bei Eintritt von brandiger Gewebsnekrose von einer

Congelatio gangraenosa. Beide Veränderungen kommen meist neben einander vor. Die abgestorbenen Theile sehen frisch livid geröthet, später schwarzroth, brandig aus und werden durch demarkirende Entzündung vom lebenden Gewebe losgelöst.

Ein ähnliches Verhalten wie Brandblasen zeigen auch durch **Cantharidenpflaster erzeugte Blasen**, nur pflegt die Quellung und Verflüssigung des Epithels nicht so stark zu sein und nicht so rasch vor sich zu gehen. Auch bilden sich aus den abgetödteten Epithelzellen stellenweise kernlose Schollen.

§ 147. **Miliaria crystallina** nennt man eine Eruption von kleinen wasserhellen, nur von einer dünnen Epidermisdecke bedeckten Bläschen, welche zuweilen bei Puerperalaffectionen, bei Typhus, dem acuten Gelenkrheumatismus etc. aufschiessen und mehrere Tage bestehen können. Ihr Sitz ist hauptsächlich der Rumpf. Sie entstehen durch eine zellig seröse Infiltration des Papillarkörpers und der Epitheldecke, derzufolge sich die nicht verhornten Epithelzellen auflösen. Nach kurzem Bestande der Bläschen, deren Inhalt erst zellarm, später ziemlich zellreich ist, regenerirt sich die Epitheldecke unter denselben. Bildet sich auch eine neue Hornschicht, so erscheint alsdann das Bläschen zwischen die Blätter der Hornschicht eingeschlossen. Die zelligen Herde des Corium erhalten sich ziemlich lange, namentlich innerhalb der Lymphgefässe.

§ 148. Unter **Herpes** versteht man (Kaposi) eine acut und typisch verlaufende Hautaffection, welche sich durch Bildung von in Gruppen gestellten, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen charakterisirt, welche ferner gewisse, theils anatomisch besonders vorgezeichnete, theils wenigstens topographisch markirte Regionen des Körpers befällt und jedesmal in einem bestimmten, auf relativ kurze Zeit bemessenen Cyclus abläuft.

Als erste Veränderung beobachtet man die Bildung kleiner Hautelevationen oder Knötchen, welche sich rasch durch Ansammlung von Serum zu Bläschen entwickeln. Damit ist der Höhepunkt des Processes erreicht. Die Bläschen bestehen ein paar Stunden oder 1—2—4 Tage und trocknen alsdann zu Borken ein, während unter denselben sich eine regenerative Wucherung des Epithels einstellt, welche zu einem Wiederersatz der verloren gegangenen epithelialen Hautbestandtheile, sowie zur Elimination und Abstossung der Borke führt.

Die Herpesblasen entstehen in den tieferen Schichten des Rete Malpighii. Die Zellen des letzteren gehen theils unter Aufquellung und Vacuolenbildung zu Grunde, theils werden sie durch das austretende Exsudat auseinandergedrängt und vielfach verzerrt.

Der Blaseninhalt der ausgebildeten Blase besteht aus Serum, Fibringerinnseln und Eiterkörperchen. Letztere sind namentlich in späteren Stadien des Processes vorhanden. Auch der Papillarkörper und das Corium sind von seröser Flüssigkeit und Rundzellen mehr oder weniger reichlich durchsetzt. Mitunter treten auch Hämorrhagieen auf. Geht dabei der Papillarkörper stellenweise zu Grunde, und kommt es zu Eiterung, so heilt später der Process unter Bildung einer Narbe.

Man unterscheidet nach Sitz und Genese 5 Herpesformen.

1) Herpes Zoster, Gürtelausschlag, ist eine Krankheit, bei welcher in acuter Weise Gruppen von Bläschen auftreten, die in ihrer

Verbreitung sich an einen Nervenbezirk anschliessen und auch von Erkrankung der Nerven und deren Centren abhängig sind. Meist tritt die Affection einseitig, selten doppelseitig auf. Der Inhalt der Bläschen bleibt 3—4 Tage klar, dann trübt er sich und wird eiterig. Durch Eintrocknen bilden sich gelbbraune Borken. Zuweilen treten bei der Blasenbildung Hämorrhagieen auf. Die Ursache der Nervenerkrankung kann sowohl in Infectionen und Intoxicationen als auch in Traumen und in fortgeleiteten Entzündungen liegen. Infectiöse Formen können epidemisch auftreten.

2) Herpes labialis und facialis nennt man eine acute Bläscheneruption im Bereiche der Lippen und in der Umgebung des Mundes und der Nase. Die Bläschen bestehen 2—3 Tage und heilen unter Bildung von Borken ohne Narben ab. Die Ursache der Affection ist unbekannt. Häufig beobachtet man sie bei Pneumonie und Intermittens, selten bei Typhus.

3) Der Herpes praeputialis und progenitalis hat seinen Sitz am Penis, an der Clitoris und an den Labien. Der Verlauf ist ähnlich wie bei Herpes labialis.

4) Herpes Iris und circinnatus ist nach Kaposi identisch mit Erythema Iris und circinnatum (§ 145). Die Blasen treten auf Hand- und Fussrücken und den angrenzenden Theilen der Extremitäten auf und bilden einfache oder concentrische Kreise. Die kleinen Bläschen involviren sich nach 8—10-tägigem Bestande durch Resorption und Verdunstung des Inhaltes. Balzer (*Arch. d. phys. 1883*) fand in den Schuppen von 5 Fällen von Herpes circinnatus, bei denen die Haare nicht in Mitleidenschaft gezogen waren, lange verzweigte doppelt contourirte Fäden und Conidien, die grösser waren als bei Trichophyton tonsurans (§ 165).

5) Der Herpes tonsurans vesiculosus ist eine besondere Form des Herpes tonsurans (vergl. § 165), einer durch pflanzliche Parasiten bedingten Hautaffection, bei welcher sich aus Bläschen zusammengesetzte Kreise verschiedener Grösse bilden. Sie entwickeln sich von einem Centrum aus in der Weise, dass die ursprünglichen Bläschen wieder eintrocknen, während neue Bläschen an der Peripherie aufschiessen.

Literatur über Herpes Zoster.

Bärensprung, *Charité-Annal. IX u. XI.*
Bohn, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 1869.
Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerv.*
Curschmann *und* **Eisenlohr,** *D. Arch. f. klin. Med. XXXIV* 1884.
Dubler, *Virch. Arch.* 96. *Bd.*
Haight, *Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss.* 57. *Bd.*
Kaposi, *Wiener med. Wochenschr.* 1874, 1875, 1877, *und Verhandl. der Dtsch. dermatolog. Gesellsch. I, Arch. f. Dermat. XXI* 1889, *Ergänzungsheft.*
Lesser, E., *Virch. Arch.* 86. *u.* 93. *Bd.*
Schwimmer, *v. Ziemssen's Handb. XIV.*
Wagner, *Arch. d. Heilk. XI.*
Weyl, *Allg. Wiener med. Zeitung* 1884.
Wyss, O., *Arch. d. Heilk. XII.*

§ 149. Als **Pemphigus** (Fig. 206) bezeichnet man einen Hautausschlag, bei welchem auf der Haut Blasen von der Grösse einer kleinen Erbse bis zu derjenigen eines Gänseeies sich entwickeln.

Der Blasenbildung geht meist die Bildung rother Flecken und Quaddeln vorauf, und es erheben sich die Blasen auf den letzteren, doch können auch Blasen auf scheinbar unveränderter Haut entstehen. Der

Inhalt der Blasen ist anfangs wasserklar, zuweilen hämorrhagisch gefärbt; später wird er trübe, eiterig. Durch Vertrocknung des Exsudates bilden sich Borken, unter denen das Epithel sich wieder regenerirt (Pemphigus vulgaris).

In anderen Fällen bleibt die Ueberhäutung aus, und die Abhebung der epidermoidalen Decke greift in der Peripherie weiter um sich, so dass das Corium über grosse Strecken blossgelegt wird (P. foliaceus). Nach Entfernung der Blasen erscheint die Oberfläche roth, nässend. Durch Vertrocknung des an die Oberfläche gesickerten Exsudates bilden sich Borken.

Das Corium ist an solchen Stellen stets mehr oder weniger infiltrirt. Mitunter kommt es zu nekrotischem Zerfall einzelner Gewebspartieen (P. diphtheriticus). Im Anschluss daran können sich Granulationen erheben, die aber wieder zerfallen (KAPOSI).

Kleine Blasen sind fächerig, grosse meist einkammerig. An der Unterfläche der Blasendecke hängen oft aus den Follikelmündungen herausgerissene Epidermisfortsätze. Der Papillarkörper und das Corium sind mehr oder weniger reichlich zellig infiltrirt.



Fig. 206. Pemphigus acutus (nach einer von DEMME erhaltenen Photographie).

Nach dem klinischen Verlauf unterscheidet man (KAPOSI, NEUMANN) 6 Hauptformen:

1) Pemphigus acutus ist eine acute Affection, bei welcher mit oder ohne Fiebererscheinungen unregelmässig vertheilte Blasen auftreten, welche nach Bestand einiger Stunden oder Tage zu Borken eintrocknen. Bei Abfall derselben ist die Haut mit junger Epidermis bedeckt; der Process hat sein Ende erreicht. Nach RÖSER, VIDAL u. COLRAT lassen sich die Blasen durch Autoinoculation vervielfältigen.

2) Pemphigus chronicus vulgaris zeichnet sich durch Bil-

dung prall gefüllter Blasen, die unter Fiebererscheinungen auftreten, aus. Die Eruption erfolgt in periodisch sich wiederholenden Ausbrüchen. Je nach der Gruppirung der Blasen unterscheidet man: P. disseminatus mit unregelmässig zerstreuten, P. confertus mit dichtgedrängten, P. circinnatus mit Kreise bildenden und P. gyratus oder serpiginosus mit Schlangenlinien bildenden Blasen. Der Process dauert ungefähr 2—6 Monate und endet zuweilen tödtlich. MOSLER (*Ueber Pemphigus chron. malignus, Dtsch. med. Wochenschr. 1890*) beschreibt einen Fall bei dem die Blasenbildung sich mehrere Jahre lang auf die Schleimhaut des Mundes beschränkte und dann erst über die Haut verbreitete. GIBLER (*Gaz. de Paris 1881*), COLRAT (*Revue de méd. XII 1884*), DEMME (*Verhandl. de V. med. Congress, Wiesbaden 1885*) und Andere halten dafür, dass der Pemphigus durch Bakterien (Kokken) hervorgerufen werde.

3) Pemphigus foliaceus, die schwerste Form des P., zeichnet sich dadurch aus, dass der Process stetig weiterkriecht und die Bildung junger Epidermis nur in unvollkommener Weise erfolgt. Nach Monaten und Jahren wird schliesslich der ganze Körper befallen. Die Haut sieht dann theils pergamentartig trocken und braun, theils nässend und roth aus, theils ist sie von Borken bedeckt und mit Rissen durchzogen. Nach AUSPITZ und H. v. HEBRA fehlen bei dieser Pemphigusform entzündliche Veränderungen. Es soll das Wesen der Affection in einem pathologischen Zustande des Epithels liegen, so dass die im Gewebe vorhandene Flüssigkeit die Stachelzellen aus ihren Verbindungen reisst.

4) Als Pemphigus vegetans wird eine maligne, in kurzer Zeit zum Tode führende Erkrankung beschrieben (NEUMANN, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syph. XIII 1886*), bei welcher in der Haut etwa linsengrosse Blasen erscheinen, in deren Grunde nach Ablösung der epidermoidalen Decke drusige, warzen- und knopfförmige, dicht aneinander gedrängte Wucherungen entstehen, welche zunächst von einem excoriirten Hofe und weiter nach aussen von schlangenlinienartig sich ausbreitenden blasigen Abhebungen der Epidermis begrenzt sind und eine übelriechende Flüssigkeit absondern, die zu Krusten eintrocknet.

Die Efflorescenzen localisiren sich im Beginn an der Haut des Genitale, den inneren Schenkelflächen, den Achselhöhlen, an der Schleimhaut des Mundes, weiterhin an der ganzen Hautoberfläche und ergreifen auch die Schleimhäute des Pharynx, des Kehlkopfes, der Vulva, der Scheide und der Afterfalten. Sie sind früher vielfach für syphilitisch angesehen worden.

5) Pemphigus syphiliticus s. § 163.

6) Pemphigusartige Hautentzündungen können sich auch bei Erkrankung des Nervensystems einstellen (LELOIR, *Affect cut. d'org. nerv. Paris 1882*; B. MEYER, *Virch. Arch. 94. Bd.*; BRISSAUD, *Soc. de clinique de Paris 1878*) und können als Pemphigus neuriticus bezeichnet werden.

§ 150. Das **Ekzem** ist eine bald acut, bald chronisch verlaufende Dermatose, bei welcher sich Knötchen, Bläschen, Pusteln und Borken bilden; bei welcher ferner die Haut mehr oder weniger diffus geröthet und geschwellt ist, häufig schuppt oder nässt und sich mit ausgedehnten Borken bedeckt.

Die Ekzeme entstehen meist durch äussere Reize. Sind dieselben gering, oder ist die Haut gegen Reize nicht empfindlich, so bilden sich als geringster Grad der Veränderung Knötchen (E. papulosum). Bei etwas stärkeren Reizen bilden sich kleine Bläschen (E. vesiculosum). Trocknet der Inhalt derselben ein, so stösst sich die Decke in Form von Schuppen ab.

Ist der Reiz, der die Haut trifft, intensiver oder die Haut sehr empfindlich, so kommt es zu schmerzhafter Röthung und Schwellung eines ganzen Hautbezirkes (E. erythematosum). Auf diesem entzündeten Bezirke erheben sich alsdann Bläschen mit hellem Inhalt, der indessen bald sich eiterig zu trüben pflegt (E. vesiculosum et pustulosum). Geht die Decke der Bläschen (durch Kratzen) verloren, so nässt die Fläche (E. madidans). Die der verhornenden Epidermiszellen beraubte Fläche sieht dunkelroth aus (E. rubrum).

Durch Vertrocknung des an die Oberfläche gelangenden theils serösen, theils eiterigen Secretes bilden sich gelbe Borken (E. crustosum). Unter diesen Borken sammelt sich dann oft Eiter an (E. impetiginosum). In anderen Fällen tritt unter den Borken Epithelneubildung ein. Stossen sich die Borken ab, so erscheint die Stelle roth und schülfert (E. squamosum). Kommt der Process zur Heilung, so gewinnt die Haut allmählich wieder ein normales Aussehen, doch ist sie häufig leicht pigmentirt.

Ekzeme, welche linsengrosse zu Borken vertrocknende Pusteln bilden, werden häufig auch als **Impetigo** bezeichnet. Grössere Pusteln, welche zu braunen Borken eintrocknen, nennt man **Ekthyma**. Die Ursache der Eiterung bilden wahrscheinlich die gewöhnlichen Eiterkokken.

Als **Impetigo contagiosa** (Fox) bezeichnet man ein Ekzem, das durch Contagiosität ausgezeichnet ist. Die Affection tritt besonders bei Kindern auf und hat ihren Sitz vornehmlich am Kopfe und an den Extremitäten. Zu Beginn bilden sich auf geröthetem Grunde kirschkerngrosse Blasen, die später zu gelben Borken eintrocknen.

Nicht selten wird der Entzündungsprocess chronisch. In diesem Falle kann die Haut zu gleicher Zeit mit Bläschen, Pusteln, Borken und Schuppen besetzt sein.

Als **Impetigo herpetiformis** bezeichnen Hebra und Kaposi eine eigenthümliche von Fieberparoxysmen begleitete Eruption miliarer Pustelgruppen und Kreise, welche sehr wahrscheinlich als ein Effect pyämischer Infectionen anzusehen sind und danach auch im Verlaufe von solchen auftreten.

Die anatomische Veränderung im Cutisgewebe besteht bei Ekzem in einer zellig-serösen Infiltration des Bindegewebes. Besonders dicht ist die zellige Infiltration bei Ekzema pustulosum und impetiginodes. Nicht selten ist auch das subcutane Gewebe infiltrirt.

Im Epithel gehen die Zellen der Schleimschicht im Stadium der Bläschenbildung theils zu Grunde, theils werden sie durch das Exsudat auseinandergedrängt und vielfach spindelförmig ausgezogen. Die in das Epithel austretende Flüssigkeit enthält meist reichlich Rundzellen, so dass man nicht nur in den Bläschen, sondern sehr oft auch schon zwischen sowie auch in den noch erhaltenen Epithelzellen zahlreiche lymphatische Elemente findet. In manchen Fällen geht das Epithel ganz verloren, und auch der Papillarkörper kann unter der eiterigen Entzündung (E. impetiginodes) zu Grunde gehen.

Nach leichten Formen wird die Haut ad integrum restituirt, ist dagegen stellenweise der Papillarkörper zu Grunde gegangen, so wird derselbe nicht mehr wiederersetzt, der Process heilt unter Narbenbildung. Nach chronischen Ekzemen stellen sich Pigmentirungen der Haut ein. Ferner kann das Epithel sowohl als das Bindegewebe hypertrophisch werden. Ist die Hypertrophie bedeutend, so erscheint die Cutis erheblich verdickt, ähnlich wie bei Ele-

phantiasis; ist auch der Papillarkörper vergrössert, so wird die Oberfläche der Haut höckerig und warzig. Da meist auch das Epithel hypertrophisch ist und Epithel-Platten, Schuppen und Schilder bildet, so gewinnt der betreffende Hautabschnitt ein Aussehen ähnlich einer mit Elephantiasis verbundenen Keratosis (vergl. § 168). Das hyperplasirte Bindegewebe ist, solange die Entzündung anhält, von Rundzellenherden dicht durchsetzt.

Literatur über Ekzem und Impetigo.

Bockhart, *Ueber die Aetiologie der Impetigo, des Furunkel und der Sykosis, Monatsh. f. prakt. Derm.* 1887.
Demme, *Jahresbericht des Kinderspitals, Bern* 1884.
Hebra, *Ueber einzelne während der Schwangerschaft u. bei Uterinalkrankheiten der Frauen zu beobachtende Hautkrankheiten (Impetigo herpetiformis), Wiener med. Wochenschr.* 1872.
Kaposi, *Impetigo herpetiformis, Vierteljahrsschr. f. Derm. XIV* 1887.
du **Mesnil** *und* **Marx**, *Ueber Impetigo herpetiformis, Arch. f. Dermat. XXI* 1889.
Pavloff, *Impeticula capillitii, Monatsh. f. prakt. Derm. IX* 1889.
Unna, *Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. VII.*

§ 151. Unter **Pocken** versteht man eine Hauteffloresceuz, welche in Form von Knötchen, Bläschen und Pusteln auftritt und genetisch als Folge einer Infection des Organismus mit Blatterngift anzusehen ist. Eine gewisse Zeit nach der Infection treten, abgesehen von häufig vorkommenden prodromalen Erythemen, als erste Hautveränderung stecknadelkopfgrosse, rothe, derbe Knötchen auf, welche von einem rothen Hofe umgeben sind. Ein Theil dieser Stippchen vergrössert sich und wandelt sich in helle Bläschen um, die z. Th. eine Delle, d. h. eine Depression in der Mitte besitzen. Nach 2—3 Tagen trübt sich der Inhalt des Bläschens, es wird dasselbe zur Pustel. Gleichzeitig pflegt die Delle zu verschwinden; die Umgebung der Pustel ist intensiv geröthet. Durch Vertrocknung der Pustel bildet sich nach 3—4 Tagen eine braune Borke, die nach weiteren 3—4 Tagen abfällt und einen leicht vertieften, bald rothen, bald weissen Flecken hinterlässt, der nach einiger Zeit ebenfalls verschwindet.

Manche Pocken hinterlassen narbige Vertiefungen in der Haut, die zuerst dunkelroth sind und später weiss werden. Es kommt dies namentlich dann vor, wenn, was nicht selten geschieht, Blutungen in die Pusteln oder deren Umgebung sich einstellen, ferner dann, wenn die Pockenefflorescenzen sehr zahlreich sind, so dass die Pusteln dicht bei einander stehen (Variola confluens). Die Haut hat alsdann ein vollkommen höckeriges Aussehen und ist stark geschwellt. Wird die Pusteldecke durch nachdrängenden Eiter abgehoben, so liegt das Eiter secernirende Corium bloss, und es können einzelne Theile desselben durch Vereiterung oder diphtheritische Verschorfung und Gangrän zu Grunde gehen, wobei die betreffenden Stellen gelb oder missfarbig, grau und schwarz werden.

Bei der als Variola haemorrhagica bezeichneten Pockenform stellt sich zugleich mit dem Fieber eine über die ganze Körperhaut verbreitete dunkle Pupurröthe ein (Purpura variolosa § 138). Weiterhin treten hämorrhagische Herde auf, die sich rasch vergrössern. Nach wenigen Tagen tritt der Tod ein, und die Section ergibt, dass auch in verschiedenen inneren Organen Blutungen aufgetreten sind.

In anderen Fällen bilden sich in der stark anschwellenden Haut zahllose kleine harte Knötchen, innerhalb welcher nach 1—2 Tagen ebenfalls Hämorrhagieen auftreten. Durch Confluenz der kleinen hämor-

rhagischen Herde entstehen grössere Herde. Auch in diesen Fällen pflegt der Ausgang ein tödtlicher zu sein.

Die Entstehung des Pockenbläschens beginnt mit einer Aufquellung der Zellen der Schleimschicht oberhalb der Spitzen des Papillarkörpers, wobei sich stellenweise blasse kernlose Schollen bilden. Weiterhin löst sich die Mehrzahl der Epithelzellen in dem aus dem Papillarkörper austretenden Exsudate auf, während gleichzeitig die Degeneration nach allen Richtungen auf die Nachbarschaft fortschreitet. Nur ein kleiner Theil des epithelialen Gewebes widersteht der Auflösung. Es sind dies theils Zellmembranen, theils zu Schollen degenerirte kernlose, theils noch kernhaltige Zellen, welche durch das sich ansammelnde Exsudat zu Balken und Fäden ausgezogen werden.

So findet man denn zur Zeit der höchsten Ausbildung der Pocke eine von Membranen, Balken und Fäden durchzogene Höhle (Fig. 207 *f*),



Fig. 207. Durchschnitt durch eine Pocke. *a* Hornschicht. *b* Schleimschicht der Epidermis. *d* Cutis. *e* Pocke. *f* Höhle der Pocke, bei f_1 Eiterkörperchen enthaltend. *g* Interpapillär gelegene, von Eiterkörperchen durchsetzte Epithelreste. *h* Zellig infiltrirter Papillarkörper. *i* Delle mit dünner Pockendecke. i_1 Rand der Pocke, deren Decke hier aus der Hornschicht und der Uebergangsschicht besteht. Injicirtes Hämatoxylinpräparat. Vergr. 25.

die in der Mitte bis an die Hornschicht heranreicht (*i*), seitlich dagegen noch durch Zellen der Uebergangsschicht von letzterer (i_1) getrennt ist. Nach unten bilden die Grenze theils die Reste der interpapillären Theile des Rete Malpighii (*g*), theils der unbedeckte Papillarkörper (*h*) selbst. Der letztere, sowie die oberen Schichten der Cutis sind geschwellt und von Rundzellen durchsetzt, und auch innerhalb der Pockenflüssigkeit haben sich bereits reichlich Eiterkörperchen angesammelt (f_1).

Wird die Pocke zur Pustel, so nimmt die Zahl der aus dem Papillarkörper in die Pocke eintretenden Eiterkörperchen zu. Gleichzeitig schmelzen die Trabekel ein. Dann bilden sich Borken. Treten unter denselben die Heilungsvorgänge ein, so verschwindet die zellige Infiltration durch Resorption; das Epithel ersetzt sich wieder durch regenerative Wucherung von den stehen gebliebenen Epithelresten, resp. von den Rändern aus.

Ist der Gewebszerfall in einer Pocke auf das Epithel beschränkt, so hinterlässt sie keine Narbe, kommt es zu einer Verschorfung und Vereiterung des Papillarkörpers (*h*), so bleibt an der betreffenden Stelle dauernd eine narbige Vertiefung.

Die durch **Vaccine** erzeugten Impfblasen zeigen in Bau und Entwickelung dieselben Verhältnisse wie die ächten Pocken.

Die bei Kindern auftretende Infectionskrankheit, welche als **Varicellen** oder Wasserpocken bezeichnet wird, ist durch Bildung von Bläschen verschiedener Grösse, welche auf geröthetem Grunde erscheinen und sich sehr rasch ausbilden, charakterisirt. Einzelne unter den Bläschen können den Bläschen der Variola sehr ähnlich sehen.

Literatur über die Bildung der Pockenbläschen.

Auspitz *und* **Basch**, *Virch. Arch.* 28. *Bd.*
Touton, *Vergl. Unters. über die Entstehung der Hautblasen*, *Tübingen* 1882 *und Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler II p.* 453, *Jena* 1888.
Unna, *Virch. Arch.* 69. *Bd.*
Weigert, *Anat. Beitr. z. Lehre v. d. Pocken*, *Breslau* 1874.

§ 152. Die **Psoriasis** ist eine chronische Dermatose, die in ausgezeichneter Weise durch die Bildung trockener, glänzender, weisser Schuppen charakterisirt ist, welche sich in Form punktförmiger Hügelchen oder grösserer, scheibenförmiger Platten auf scharf begrenztem, rothem, nicht blutendem Grunde (Kaposi) ablagern. Im Beginne sieht man braunrothe Knötchen, die sich nach einigen Tagen mit einem Epidermisschüppchen bedecken. Beim Ablösen erscheint auf dem rothen Grunde ein blutender Punkt. Viele solcher kleiner Efflorescenzen geben das Bild der Psoriasis punctata. Sind die Erkrankungsherde und damit auch die Schuppen grösser, so spricht man von Ps. guttata und nummularis. Auch die grossen Schuppen sitzen stets auf geröthetem Grunde.

Bei der Heilung blasst der Grund ab, und die Schuppen desquamiren, die Haut wird wieder normal oder bleibt noch eine Zeit lang pigmentirt. Oft heilt der Process im Centrum, während er an der Peripherie vorwärtsschreitet, so dass sich eine Ps. annularis s. gyrata bildet.

Psoriasis kann überall auftreten, doch kommt sie am häufigsten am Knie und in der Ellenbogengegend, sowie am behaarten Theile des Kopfes und in der Sacralgegend vor. Haare und Nägel können dabei verloren gehen.

Die histologischen Veränderungen bei Psoriasis betreffen im Wesentlichen das Epithel und den Papillarkörper, sowie die höheren Lagen des Corium. Die beiden letzteren sind mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirt. Bei sehr langer Dauer des Processes tritt Hyperplasie des Bindegewebes mit Vergrösserung der Papillen ein. Es greift ferner der Process auch auf die tieferen Lagen des Corium und das subcutane Bindegewebe über.

Was das Epithel betrifft, so erscheint die Schleimschicht stärker als normal entwickelt, namentlich zwischen den Papillen. In den höheren Lagen der Epidermis ist der Verhornungsprocess gestört. Die Epithelumwandlung hat mehr den Charakter einer Vertrocknung unter gleichzeitiger Lockerung des Zusammenhanges der Zelllagen. In diesen Störungen des Verhornungsprocesses liegt nach der Auffassung von Robinson, Auspitz, H. v. Hebra und Anderen auch das Wesentliche der Erkrankung, und sie wird daher von Letzteren als eine Parakeratose bezeichnet. Die Entzündung soll eine secundäre Erscheinung sein. Sie kommt namentlich bei gutgenährten Individuen vor. Die Aetiologie ist nicht bekannt. Einen von Lang beschriebenen und als Epidermidophyton bezeichneten Pilz erklärt E. Ries für ein Kunstproduct.

Literatur über Psoriasis.

Beissel, *Monatsh. f. prakt. Dermat. V* 1886.
Jamieson, A., *The histolog. of Psoriasis, Edinbourgh* 1879.
Lang, E., *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil.* 1878, *u Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr.* 208.
Neumann, *Med. Jahrb. I. H.* 1879.
Pecirka, *Étude sur l'histologie et la nature de la psoriasis, Arch. Bohèmes de méd. II* 1887.
Ries, E., *Die pathologische Anatomie der Psoriasis, Vierteljahrsschr. f. Derm. XV* 1888.
Robinson, R., *NewYork Med. Journ.* 1879.
Wolff, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* 1884.

§ 153. **Pityriasis ruba universalis** ist eine eigenthümliche, selten vorkommende Hautaffection, bei welcher während des ganzen Verlaufes einzig und allein nur Röthung und Schuppung der Haut vorhanden ist, bei welcher sich also nie Knötchen oder Bläschen oder Pusteln bilden (Kaposi). Die Schuppen sind bald klein, bald ziemlich gross. Nach längerer Dauer wird die Haut glatt, glänzend und verdünnt, zugleich erscheint sie straff angezogen. Die Haare werden dünn und fallen aus. Nach jahrelangem Verlauf tritt der Tod durch Marasmus ein. Die einzige Veränderung, die man in frischen Fällen nachweisen kann, besteht in einer mässigen zelligen Infiltration der Cutis und des Papillarkörpers. Am Epithel sind, abgesehen von der Schuppenbildung, besondere Veränderungen nicht wahrnehmbar. Auch in späteren Stadien des Processes findet man noch eine kleinzellige Infiltration, deren Stärke an verschiedenen Stellen sehr ungleich ist. Daneben ist die Haut meist erheblich atrophisch geworden. Das Rete Malpighii hat an Mächtigkeit abgenommen, der Papillarkörper ist niedriger geworden oder ganz geschwunden, das Corium ist dünn, und seine Faserbündel zeigen eine ähnliche Beschaffenheit, wie bei der senilen Hautatrophie (vergl. § 141). Die Talgdrüsen und die Haarfollikel sind verödet.

Literatur über Pityriasis rubra universalis.

Elsenberg, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil. XIV* 1887.
Fleischmann, *ibid. IV.*
Geber, *ibid. III.*
v. Hebra, *ibid.* 1876.

§ 154. **Prurigo** ist eine in frühester Kindheit erscheinende, meist das ganze Leben hindurch bestehende Krankheit, welche in der ersten Zeit durch die Bildung von Urticariaquaddeln, sowie durch ein vorwiegend an die Streckseiten der Extremitäten gebundenes heftiges Jucken charakterisirt ist. Nach längerem Bestande bilden sich, vorwiegend durch Kratzen verursacht, knötchenförmige Entzündungsherde, über denen die Haut oft excoriirt und häufig mit kleinen Borken besetzt ist. Es können sich ferner ekzematöse Entzündungen und Erysipele einstellen. Die Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt. Sie wird von Auspitz und H. v. Hebra, Schwimmer und Anderen den Neurosen zugezählt. Die Erkrankung ist nicht häufig und tritt meist nur bei einem einzigen Kinde einer Familie auf, doch sind auch Fälle bekannt, in denen 2 oder 3 Kinder derselben Familie jeweilen im nämlichen Alter von der Krankheit ergriffen wurden.

Literatur über Prurigo.

Derby, *Sitzber. d. k. Akad. zu Wien LIX.*
Gay, *Arch. f. Derm. III* 1871.
v. Hebra, *Die krankh. Veränd. d. Haut, Braunschweig* 1882.
Schwimmer, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV.*

§ 155. Der **Lupus erythematosus** ist eine seltene Dermatose, welche nach KAPOSI mit der Bildung eines oder mehrerer stecknadelkopf- bis linsengrosser, rother, erhabener Flecken beginnt, von denen jeder im Centrum dellig vertieft oder narbig glänzend oder mit einem dünnen, festhaftenden Schüppchen versehen ist. Durch peripheres Fortschreiten des rothen Bandes bei gleichzeitiger narbiger Umwandlung des centralen Theiles bildet sich im Laufe vieler Monate eine rothumrandete Scheibe (Lupus erythematosus discoides).

In anderen Fällen vergrössert sich der Erkrankungsbezirk nicht durch Wachsthum der primären Herde, sondern durch Bildung neuer Herde (L. er. disseminatus et aggregatus).

Der Process besteht in einer Entzündung des Cutisgewebes, besonders in der Umgebung der Talg- und Schweissdrüsen. Die Drüsen selbst zeigen eine Vermehrung der Zellen; die Epidermis ist geschwellt und bildet an der Oberfläche Schuppen, zuweilen auch Blasen. In späteren Stadien sind sowohl die epithelialen als auch die bindegewebigen Bestandtheile der Haut atrophisch.

Die Affection tritt am häufigsten am Kopfe, den Fingern und Zehen und an den Knieen und Ellbogen auf. Die Aetiologie ist nicht bekannt. Die discoide Form endet meist in Heilung, bei der aggregirten Form treten häufig Recidive ein.

§ 156. Mit dem Namen **Lichen** bezeichnet man nach HEBRA und KAPOSI eine Krankheitsform, bei welcher Knötchen gebildet werden, die als solche bestehen bleiben und keine Umwandlung zu höheren Efflorescenzen durchmachen.

Lichen scrofulosorum ist eine chronische Dermatose, bei welcher sich blassrothe bis braunrothe, flache Knötchen bilden, an deren Spitze sich kleine Schüppchen finden. Sie kommen namentlich bei scrofulösen Individuen vor und haben ihren Sitz am Rumpf. Nach KAPOSI beruht der Process auf einer Zellinfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörenden Talgdrüsen, sowie in die den Follikel umgrenzenden Papillen. Die Schüppchen werden durch Epithelien gebildet, welche sich an der Follikelmündung anhäufen.

Lichen ruber acuminatus ist nach KAPOSI durch disseminirte hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, rothe, an den Spitzen eine Epidermiskappe tragende, harte Knötchen ausgezeichnet, die zu diffusen, rothen, schuppenden Flächen verschmelzen, die durch peripheres Wachsthum sich vergrössern. Im Lauf der Jahre kann sich die Affection über den ganzen Körper ausbreiten.

Die histologische Untersuchung ergibt eine zellige Infiltration des Papillarkörpers, sowie in der Umgebung der Coriumgefässe und der Schweissdrüsenknäuel. Zu diesen Veränderungen gesellt sich eine Hypertrophie der Epidermis. LASSAR ist der Meinung, dass ein Bacillus die Ursache der Erkrankung sei.

Bei **Lichen ruber planus** sind die Knötchen platt, gedellt, nicht schuppend, wachsartig glänzend, roth oder blass. In späteren Stadien wird unter der verdickten Epidermis der Papillarkörper atrophisch.

Literatur über Lichen.

Bender, *Lichen ruber*, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1887.
Caspary, *Lichen ruber*, *Vierteljahrsschr. f. Derm. XV* 1888.
Kaposi, *Zur Frage des Lichen*, *Arch. f. Derm. XXI* 1889.

Lassar, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1885 *Nr.* 32.
Pospelow, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* 1885.
Taylor, *Lichen ruber, New York. Med. Journ.* 1889.
Török, *Anatomie des Lichen planus, Beiträge z. path. Anat. v. Ziegler* 1890.
Touton, *Berl. klin. Wochenschr.* 1886.
Weyl, *D. med. Wochenschr.* 1885.

§ 157. Der **Rothlauf, Erysipelas**, ist eine acute Hautentzündung, welche durch einen **Streptococcus** (Fig. 208 *a*) verursacht wird, welcher von kleinen Wunden aus in die Haut eindringt und sich wesentlich in den Lymphgefässen (Fig. 208 *a b* und Fig. 209 *h i*) verbreitet. Unter Umständen dringen die Kokken von den Lymphgefässen auch in das benachbarte Gewebe ein. Wo die Organismen sich ansiedeln und vermehren, da führen sie zu Gewebsdegeneration (Fig. 208 *c*) und Entzündung (Fig. 208 *d e* und Fig. 209 m m_1), doch pflegt erstere nur selten sich über grössere Gewebsbezirke (Fig. 209 $l l_1$) zu verbreiten.

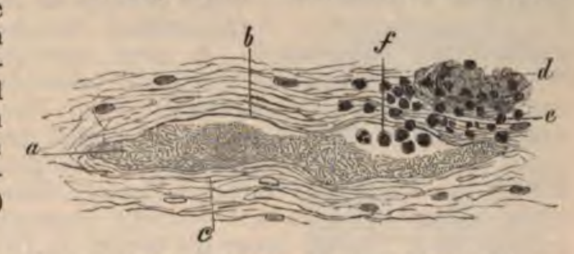


Fig. 208. Kolonie des Streptococcus erysipelatis (*a*) innerhalb eines Lymphgefässes (*b*), zum Theil aus dichtgedrängten Kügelchen, zum Theil aus Torulaketten zusammengesetzt. *c* Umgebung des Lymphgefässes mit blassen nicht färbbaren Kernen. *d* Vene. *e* Perivenöse zellige Gewebsinfiltration. *f* Ansammlung von Zellen innerhalb des Lymphgefässes. Schnitt aus einem Kaninchenohr 2 Tage nach der Impfung mit Erysipelstreptokokken, mit Genianaviolett behandelt und in Kanadabalsam eingeschlossen. Vergr. 250.



Fig. 209. Durchschnitt durch die Haut bei Erysipelas bullosum. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Blase. *d* Blasendecke. *e* Epithelzelle mit Vacuole. *f* Gequollene Zelle mit gequollenem Kern. $g g_1$ Durch Verflüssigung von Epithelien gebildete Hohlräume, Bruchstücke von Epithelien und Eiterkörperchen enthaltend. *h* Lymphgefäss mit Streptokokken theilweise gefüllt. *i* Mit Streptokokken prall gefüllte Lymphgefässe. *k* Im Gewebe sitzender Schwarm von Streptokokken. $l l_1$ Nekrotisches Gewebe. *m* Zellige, m_1 zelligfibrinöse Gewebsinfiltration. *n* Zelligfibrinöses Exsudat in der Blase. In Alkohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

Am Lebenden betrachtet, verläuft die Affection unter dem Bilde einer peripher fortschreitenden Röthung und Schwellung der Haut. Gleichzeitig besteht Fieber. Im Beginn erscheint die Haut glatt und glänzend, lebhaft roth gefärbt. Später wird sie mehr blauroth oder braunroth; gleichzeitig nimmt die Schwellung ab, und es beginnt die Epidermis sich in Schuppen und Lamellen abzulösen.

In einzelnen Fällen, in denen die Exsudation nach der Oberfläche intensiver wird, kommt es zur Bildung von Bläschen (Fig. 209 *c*) und Blasen, zu einem Erysipelas vesiculosum und bullosum. Wird der Blaseninhalt eiterig, so spricht man von einem Er. pustulosum. Durch Vertrocknung der Pusteln zu Borken geht dasselbe in ein Er. crustosum über. Werden einzelne Hautpartieen nekrotisch ($l\,l_1$) und gangränös, so bezeichnet man das Erysipel als ein Er. gangraenosum.

Die anatomischen Veränderungen bestehen, abgesehen von den entzündlichen Hyperämieen, in einer sehr erheblichen, zellig-serösen (Fig. 209 *m*), mitunter auch zellig-fibrinösen (m_1) Infiltration der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Die Blasenbildung erfolgt durch Aufquellung (*f e*), Verflüssigung und Zerfall des Epithels des Rete Malpighii ($g\,g_1$). Da diese Verflüssigung des Epithels in einzelnen Herden auftritt, so bilden sich zunächst kleine Höhlen ($g\,g_1$), die durch restirende, vielfach verzerrte und spindelig ausgezogene Zellen von einander getrennt sind. Später gehen die Septen zu Grunde (*c*).

Die Literatur über das Erysipel und seine Aetiologie ist in § 166 des allgemeinen Theils angegeben.

§ 158. Durch Untersuchungen von Ogston, Rosenbach, Krause, Garré, Passet und Anderen ist der Nachweis geleistet worden, dass es eine Reihe von **Hautentzündungen mit zellreichem eiterigem Exsudat** gibt, welche alle meistens durch die gewöhnlichen Eiterkokken, durch Staphylococcus pyogenes aureus und albus und Streptococcus pyogenes verursacht werden, sonach ätiologisch einander sehr nahe stehen (vergl. § 165 des allgem. Theils). Die Infection erfolgt am häufigsten von kleineren oder grösseren Verletzungen aus, kann aber auch von den Haarbälgen und Talgdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Als **Phlegmone** der Haut bezeichnet man eine mehr oder minder ausgebreitete, nicht scharf abgegrenzte, meist durch den Streptococcus pyogenes verursachte Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche durch die Bildung eines eiterig-serösen, oft auch zum Theil eiterig-fibrinösen, zuweilen verjauchenden Exsudates charakterisirt ist, das sich namentlich reichlich in den Spalträumen des subcutanen Gewebes ansammelt und zu einer bedeutenden Schwellung des betreffenden Theiles führt. Am häufigsten kommt die Affection an den Extremitäten vor. An den Fingern wird sie häufig als **Panaritium cutaneum** und **subcutaneum** bezeichnet.

Ist die epidermoidale Decke nicht dick, so ist die Haut meist geröthet, oft glänzend, namentlich dann, wenn die Entzündung wesentlich im Corium selbst ihren Sitz hat, so dass sich der Process hinsichtlich seiner Verbreitung und seines Aussehens den erysipelatösen Entzündungen nähert.

In leichten Fällen kann die Entzündung wieder zurückgehen und das Exsudat resorbirt werden. Gewöhnlich kommt es indessen da und dort zu Gewebsvereiterung, häufig auch zu brandiger Nekrose einzelner

Hautstellen oder im Gebiete der Entzündung gelegener Fascien etc., so dass oberflächliche oder tiefgelegene, häufig nekrotische Gewebsfetzen enthaltende, zuweilen verjauchende Eiterherde, **Abscesse**, sich bilden, die früher oder später nach aussen durchbrechen. Durch weiteres Uebergreifen auf benachbarte Gewebe kann sich der Process nach der Seite und nach der Tiefe hin ausbreiten und zu Lymphangoitis, Lymphadenitis und zu Pyämie führen. In günstigen Fällen dagegen begrenzt sich die eiterige Gewebsinfiltration und die Vereiterung, worauf an der Grenze der Abscesse sich Granulations- und Narbengewebe entwickelt. Heilung erfolgt nach Entleerung der Abscesse und nach Abstossung des nekrotisch gewordenen und nach Resorption des im lebenden Gewebe steckenden Infiltrates unter Bildung von Narben.

Mit dem Namen **Akne** bezeichnet man einen Entzündungsherd, der seinen Sitz in der Umgebung eines Haarbalges, sowie der dazu gehörenden Talgdrüse hat (Fig. 210) und durch die Bildung kleiner rother Knötchen, in welchen entweder ein schwarzer Comedopfropf oder ein kleiner Eiterherd liegt, charakterisirt ist.



Fig. 210. Verticalschnitt durch eine Aknepustel. *a* Epidermis. *b* Entzündliche Infiltration in dem die Talgdrüse und den Follikel umgebenden Corium und den benachbarten Papillen (*e*). *c* Talgdrüse, deren Inhalt grösstentheils ausgefallen ist; der Rest ist Eiter und fettig-epithelialer Detritus. *d* Zur Drüse gehöriger Haarfollikel, schief getroffen. Schwache Vergr. (nach Kaposi).

Je nach dem Grad der Entzündung ist das Gewebe, welches den Haarfollikel und die Talgdrüse umgiebt, in mehr oder minder grosser Ausdehnung zellig infiltrirt und hyperämisch (*b*) oder theilweise bereits vereitert. Auf diesen Verschiedenheiten beruhen die Bezeichnungen Akne indurata, A. punctata und A. pustulosa. Schliesslich geht die Talgdrüse durch die Eiterung zu Grunde, mitunter auch der Haarfollikel.

Als **Akne mentagra** oder **Sycosis** oder **Folliculitis barbae** bezeichnet man eine in Vereiterung ausgehende Entzündung der Haarfollikel und ihrer Umgebung, bei welcher sich Knoten und Pusteln bilden, die jeweilen von einem Haare durchbrochen sind. Sitz dieser Affection sind die behaarten Theile der Haut, namentlich der Bart.

Die als **Sycosis parasitaria** bezeichnete Affection ist anatomisch der ersteren gleich, soll aber durch einen Fadenpilz bedingt werden (s. Herpes tonsurans § 165).

Was man **Furunkel** nennt, ist eine Entzündung, welche sich in der Umgebung einer Talgdrüse und eines Haarbalges oder einer Schweissdrüse entwickelt. Von der Akne unterscheidet sich derselbe dadurch, dass die Entzündung eine weit bedeutendere Intensität und Extensität erlangt. Es bildet sich dementsprechend eine ziemlich umfangreiche, knotenförmige, dunkelrothe Schwellung. Nach einiger Zeit tritt im Innern derselben ein nekrotischer Propf auf, der durch eiterige Einschmelzung des umgebenden Gewebes gelöst und nach Durchbruch des Herdes nach aussen geschafft wird.

Bei der als **Karbunkel** bezeichneten Hautentzündung handelt es

sich um eine der Furunkelbildung ähnliche Affection, bei welcher indessen eine noch weit grössere Hautfläche infiltrirt wird, so dass sich derbe, dunkelrothe Anschwellungen bis zu der Grösse einer Flachhand und darüber entwickeln. Die Haut pflegt innerhalb der geschwellten Theile in grösseren oder geringerer Ausdehnung zu nekrotisiren und sich dabei in eine bläulich-schwarze Pulpe oder in einen Schorf zu verwandeln. Auch in den tieferen Gewebsschichten kommt es zu Nekrose und zu Eiterung. Schliesslich werden die nekrotischen Massen durch Eiterung gelöst und abgestossen, worauf eine granulirende Wundfläche erscheint.

Der Eiter aus Aknepusteln, Furunkeln und Karbunkeln enthält meistens Staphylokokken.

Literatur über eiterige Hautentzündungen.

Bockhart, *Ueber die Aetiologie der Impetigo u. des Furunkels, Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1887.
Cornil, *Leçons prof. pend. le I, sem. de l'année* 1883—1884, *Paris* 1884.
Escherich, *Münchn. med. Woch.* 1886.
Garré, *Fortschritte der Med. III Nr.* 6, 1885.
Passet, *Untersuchungen über die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen, Berlin* 1885.
Weitere diesbezügliche Literatur enthält § 165 *des allgemeinen Theils.*

§ 159. Als **Pustula maligna** oder **Milzbrandkarbunkel** bezeichnet man eine Hautentzündung, welche durch **Milzbrandbacillen** hervorgerufen wird und 1—14 Tage nach der Infection auftritt. Die Infection geht von kleinen Verletzungen, zuweilen von Insectenstichen aus. In den meisten Fällen entwickeln sich am Orte der Infection 6 Millimeter bis mehrere Centimeter im Durchmesser haltende, gewölbte oder mehr beetartig über die Oberfläche emporgehobene Beulen (Fig. 211) von rother oder auch mehr gelblicher Färbung, welche an ihrer Oberfläche nach einiger Zeit oft Bläschen bilden, oder auch nach Eintritt partieller Epithelverluste nässen, worauf sich durch Eintrocknen der aussickernden, oft blutigen Flüssigkeit (*g*) Borken bilden. Bei Bildung central gelegener Borken kann das Centrum der Beule sich vertiefen, so dass die Ränder einen Wall um diese bilden. Die Umgebung der Beule ist bald wenig verändert, bald geröthet und geschwollen und kann mit kleinen gelblichen oder blaurothen Blasen besetzt sein (Koch). Bleibt der Process local, so kann sich die brandig werdende Beule abstossen; Blutinfection hat einen tödtlichen Ausgang zur Folge. In seltenen Fällen äussert sich die stattgehabte Infection gleich von Anfang an in einer umfangreichen starken ödematösen Schwellung des Gewebes ohne Bildung einer umschriebenen Erhebung. Im Gebiete einer ausgebildeten Milzbrandpustel (Fig. 211) ist der Papillarkörper und das Corium von Bacillen (*c d f*) und zelligem (*d f*) und serösem (*c*) Exsudat durchsetzt, wobei das flüssige, mit Blut und Bacillen vermischte Exsudat namentlich im Papillarkörper (*c*) sitzt und nach Verlust der Epitheldecke an die Oberfläche aussickert, während die tieferen Schichten (*d*) von Zellen dicht durchsetzt sind. Wo Bläschen sich bilden, wird über dem ödematös geschwollenen Papillarkörper die Epidermis durch Exsudat abgehoben.

In sehr seltenen Fällen (Weigert, Waldeyer) bilden sich durch metastatische Verschleppung von Bacillen in der Haut rothe Flecken, Papeln und Bläschen.

Der Milzbrandpustel ähnliche Entzündungen mit brandiger Gewebs-

verschorfung entstehen zuweilen auch nach Infection der Haut durch **Kokken**, wobei kleine Verletzungen den Ausgangspunkt bilden.



Fig. 211. Schnitt durch eine 10 Tage alte Milzbrandpustel vom Arm eines Mannes. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Oedematöser, geschwollener, von Exsudat und Bacillen durchsetzter Papillarkörper. *d* Zellig infiltrirte und zum Theil zugleich bacillenhaltige Schicht des Corium. *e* Tiefere, von zelligen Zügen durchsetzte Coriumschichten. *f* Von Bacillen und Zellen durchsetztes Corium. *g* Blutiges, bacillenhaltiges Exsudat auf der Oberfläche. *h* Haarbalg. *i* Schweissdrüsenknäuel. In Alkohol gehärtetes, mit Gentianaviolett, Jod und Vesuvin behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 35.

Als **Hospitalbrand** oder **Nosocomialgangrän** bezeichnet man eine Wundinfectionskrankheit, die an jeder Wunde sich einstellen kann, mit Vorliebe indessen an kleinen Hautwunden (Schröpfwunden, Blutegelstichen) auftritt. In Folge der Infection nimmt die Umgebung der Wunde eine schmutzig gelbgraue Färbung an und verfällt der Gangrän. Hatten sich an einer Wunde schon Granulationen gebildet, so werden zunächst diese missfarbig und verwandeln sich in einen gelben schmierigen Brei, der zerfällt, worauf die Wunde eine serös-jauchige Flüssigkeit absondert.

Als **Decubitalgangrän** bezeichnet man eine progressive brandige Gewebsnekrose, welche bei Individuen auftritt, deren Ernährung herabgesetzt und deren Blutcirculation in Folge von Blutmangel und Herzschwäche eine unvollkommene ist. In Folge dessen genügt schon ein leichter Druck, um eine Nekrose der Haut herbeizuführen. Die abgestorbene Haut sieht blauschwarz oder schwarz aus und geht unter dem Einfluss eingedrungener Fäulnissorganismen eine brandige Zersetzung

ein. Am häufigsten tritt Decubitalnekrose über dem Kreuzbein und den Trochanteren des Oberschenkels, sowie an der Ferse ein. Sie beschränkt sich häufig nicht auf die Haut, sondern greift auch auf die tiefer gelegenen Weichtheile und die Knochen über.

In ähnlicher Weise tritt zuweilen bei Lähmungen und anderen Erkrankungen im Gebiete des Nervensystemes Gangrän auf, welche gewöhnlich als **trophoneurotische Gangrän** bezeichnet wird.

Als **Malum perforans pedis** pflegt man eine eigenthümliche Erkrankung des Fusses zu bezeichnen, welche mit der Bildung einer Schwiele beginnt, unter der sich weiterhin ein rasch in die Tiefe greifendes Geschwür bildet, in dessen Grund sich auch der Knochen entzünden und nekrotisch werden kann. Manche Autoren (Duplay, Morat, Schwimmer, Pitres, Vaillard) sind der Ansicht, dass es sich dabei um eine trophoneurotische Erscheinung handelt. Es ist indessen zweifellos, dass gewöhnlich mechanische Läsionen, Druck, Reibung etc. die Affection veranlassen. Sie hat danach auch am häufigsten an den einem Druck ausgesetzten Theilen der Fusssohle ihren Sitz. Begünstigt wird der Eintritt der Geschwürsbildung durch mangelhafte Ernährung des Fusses in Folge von Sklerose und Atherom der Arterien, in einzelnen Fällen vielleicht auch durch Störungen der Innervation.

Als Pende'sches oder tropisches Geschwür (Heydenreich, *Das Pende'sche Geschwür, St. Petersburg 1888, ref. Centralbl. f. Bakt. V 1889*) bezeichnet man eine in subtropischen Ländern endemisch vorkommende Hautaffection, welche in Form vereinzelter oder zahlreicher Papeln und Pusteln auftritt, aus denen sich erbsen- bis pflaumengrosse und grössere Geschwüre bilden und meist mit Rücklassung einer seichten Narbe heilen. Nach Heydenreich soll die Ursache ein Kapselcoccus sein.

Als Ainhum (da Silva Lima, *Arch. of Dermatol. VI 1880*) bezeichnet man eine namentlich bei Negern afrikanischer Rasse vorkommende eigenthümliche Erkrankung der Zehen, bei welcher sich in der Höhe der Digitoplantarfalte der fünften oder der vierten Zehe eine circuläre Einschnürung bildet, während die Zehe anschwillt und mit der Zeit eine rauhe, schuppige Oberfläche erhält. Schliesslich kommt es zum Verlust der Zehe. Die Ursache des Leidens ist unbekannt.

Literatur über Pustula maligna.

Bleuler, *Correspbl. f. Schweizer Aerzte* 1884.
Bollinger, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. III.*
Bourgeois, *Traité prat. de la pustule maligne etc., Paris* 1861.
Cornil, *Leçons prof. pend. le I. sem. de l'année* 1883—84, *Paris* 1884.
Davaine, *Compt. rend. LX* 1865.
Hirschfelder, *Arch. d. Heilk. XVI* 1875.
Koch, W., *Milzbrand und Rauschbrand, Stuttgart* 1886.
Neyding, *Vierteljahrsschr. f. ger. u. öff. Med.* 1869.
Wagner, *Arch. d. Heilk. XIV* 1874.
Weigert *und* **Waldeyer**, *Virch. Arch.* 52. *Bd.*

Literatur über Malum perforans pedis und multiple Gangrän.

Doutrelepont, *Ein Fall von acuter multipler Hautgangrän, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XIII* 1886.
Duplay, *Arch. gén. de méd.* 1876.
Fischer, *v. Langenbeck's Arch.* 1873.
Lagrange, *De l'étiol. multiple du mal perforant plantaire, Sem. méd.* 1886 *Nr.* 48.
Morat, *Arch. gén. de méd.* 1873.
Pitres *et* **Vaillard**, *Nervenveränderungen b. M. p., Arch. de phys. V* 1885.
Schwimmer, *v. Ziemssen's Handb. XIV.*

§ 160. Unter **Hautgeschwür** versteht man einen zu Tage liegenden Substanzverlust der Cutis, dessen entzündlich infiltrirter Grund und Rand in fortschreitendem molecularen Zerfall begriffen sind.

In der Regel ist der Grund mit einem graugelben Belag bedeckt, welcher theils aus nekrotisch gewordenem Gewebe, theils aus Eiterkörperchen besteht. Die Grundfläche ist bald glatt, bald höckerig oder grubig vertieft. Die Ränder sind bald wallartig aufgeworfen, bald scharf abgeschnitten, bald unterminirt, bald allmählich abfallend, bald regelmässig verlaufend, bald zackig und buchtig. Die Umgebung der Geschwüre ist bald intensiv geschwellt und geröthet, bald wenig oder gar nicht verändert, bald derb infiltrirt, bald nur ödematös. Das Secret, welches die Geschwüre liefern, ist bald spärlich, bald reichlich, bald dünnflüssig, bald eiterig, rahmig. Häufig bilden sich Krusten oder gummiartige Auflagerungen, oder es ist das Geschwür mit einem missfarbigen, diphtheritischen Belag bedeckt.

Geschwüre entstehen gemeiniglich durch nekrotischen Zerfall einer zuvor entzündlich infiltrirten Haut. Der Grund, weshalb dieser Zerfall fortschreitet und die Geschwüre sich vergrössern, liegt entweder in der anatomischen Prädisposition des Gewebes, auf dem das Geschwür entsteht, oder aber in der Natur und Beschaffenheit der die Entzündung hervorrufenden Schädlichkeit. Von beiderlei Geschwürsformen ist in den letzten Paragraphen bereits die Rede gewesen und wird auch weiterhin (Tuberculose, Lepra, Syphilis) die Rede sein. Es kommen indessen in der Haut noch zwei Geschwürsformen vor, welche einer besonderen Erwähnung bedürfen.

1) Das **Ulcus varicosum** entsteht dadurch, dass in Folge von Stauungen im venösen Kreislauf, die zu einer Erweiterung der Venen und einer ödematösen Infiltration der Gewebe führen, die Haut sehr lädirbar wird, so dass schon nach verhältnissmässig sehr geringfügigen Reizen und Verletzungen zellige Infiltration des Gewebes, sowie Eiterung und Zerfall eintreten. Es bilden sich dann Geschwüre, die sich zwar mit Granulationen bedecken, die aber, solange die causale Schädlichkeit besteht, nicht zur Heilung kommen. Die Bedeckung der Granulationen mit Epithel bleibt nicht nur aus, sondern es vergrössert sich das Geschwür namentlich der Fläche nach und kann schliesslich eine enorme Ausdehnung erlangen.

Das an das Geschwür angrenzende Bindegewebe verdickt sich theils durch ödematöse Infiltration, theils durch Bindegewebsneubildung und zeigt dabei ein speckiges Aussehen. Die Granulationen bieten, mikroskopisch untersucht, nichts Besonderes und sind bald stark, bald schwach entwickelt.

Das Epithel, das an den Granulationsrand anstösst und denselben in einem schmalen Saum bedeckt, treibt nicht selten Zapfen zwischen die Granulationen hinein, schiebt sich aber nicht in gehöriger Weise über dieselben vor. Die weitere Umgebung und der Untergrund des Geschwüres zeigen meistens durch Stauung bedingte Gewebsveränderungen, wie cyanotische Färbungen, Hautabschülferungen, erweiterte Venen, ödematöse Durchtränkung etc. Diese Geschwüre kommen hauptsächlich am Unterschenkel vor.

2) Das **Ulcus molle**, oder der weiche Schanker, oder das venerische Geschwür, ist eine ansteckende Localaffection, welche meistens beim Coitus von Mensch zu Mensch übertragen wird und demgemäss ihren Sitz an den Genitalien hat. Schon 24 Stunden nach der

Infection bildet sich ein Bläschen oder eine Pustel, welche sich rasch zu einem Geschwür mit gelbem, speckigem Grunde und rother Umgebung entwickelt, das sich durch fortschreitenden molecularen Zerfall vergrössert. Grund und Rand des Geschwüres sind mit äusserst zahlreichen Zellen infiltrirt, welche in der Nähe der Oberfläche in verschiedenen Stadien der Degeneration und des Zerfalls sich befinden und schliesslich in eine Detrituslage übergehen. Von dem weichen Schanker aus kann sich eine Lymphangoitis und Lymphadenitis (Bubonen), aber keine Syphilis entwickeln.

Wird ein Individuum gleichzeitig mit Schankergift und mit dem Gifte der Syphilis inficirt, so tritt in der 3.—4. Woche nach der Infection eine Verhärtung des Geschwürsgrundes ein. Aus dem weichen wird ein **harter Schanker**, ein **Ulcus induratum**. Ist der weiche Schanker schon abgeheilt, so verhärtet sich die Narbe.

Literatur über Ulcus molle.

Bender, *Das Ulcus molle, Centralbl. für Bakt. III* 1888.
Finger, *Die Diagnose der syphilitischen Initialsklerose und der localen contagiösen Helkose, Vierteljahrsschr. f. Dermat.* 1885.
Lang, *Das venerische Geschwür, Wiesbaden* 1887.

§ 161. Wie aus dem Bisherigen hervorgeht, kommen in der Haut unter verschiedenen Bedingungen Granulationswucherungen vor, welche, da sie sich auf dem Boden von Defecten bilden, als Gewebsneubildungen anzusehen sind, die einen Heilzweck haben und danach meist auch zu Bildung von Narbengewebe führen.

Es kommen indessen **Granulationswucherungen** vor, welche einen mehr selbständigen Charakter tragen und zur Bildung mehr oder weniger umfangreicher Gewächse führen, welche unter der Bezeichnung **Granulome** oder **Granulationsgeschwülste** zusammengefasst werden.

Sie können sich zunächst im Verlauf verschiedener acuter und chronischer Entzündungen entwickeln, treten aber in ihrer typischen Ausbildung oft grade nach geringfügigen Verletzungen auf und bilden dann papillöse, oft schwammartige weiche rothe Wucherungen, welche aus einem äusserst gefäss- und zellreichen Granulationsgewebe bestehen. Ob die Wucherungen jeweilen durch besonderen Reiz hervorgerufen werden, oder ob die Ursache ihrer Entstehung in der Oertlichkeit liegt, ist nicht bekannt. Es ist daher am besten, sie vorläufig als **traumatische Granulome** zu bezeichnen. Bei Erwachsenen kommen sie am häufigsten am Kopfe vor; bei Neugeborenen entwickeln sie sich nicht selten im Verlauf der ersten Woche in der Nabelwunde und bilden kleine bis erbsengrosse hochrothe Knötchen. Nach Küstner schliessen letztere in seltenen Fällen Drüsenschläuche ein, welche den Darmdrüsen gleichen und wahrscheinlich von Resten des Ductus omphalo-mesaraicus stammen.

Eine weitere seltene Form von Granulomen der Haut, welche zuerst von Kaposi als **Dermatitis papillomatosa capillitii** (Framboesia non syphilitica) beschrieben, von Hebra als **Sycosis framboesiformis** bezeichnet worden ist, bildet derbe, fleischrothe, flach aufsitzende, höckerige, himbeerähnliche Excrescenzen, welche meist mit starker Epidermis bedeckt sind, jedoch stellenweise nässen und sich mit Borken bedecken. Sie sitzen am häufigsten am Hinterkopf und im Nacken, haben einen basalen Durchmesser von 0,5 bis 3,0 mm und können, falls sie in Mehrzahl auftreten, untereinander confluiren. Ihre Entstehungsursache ist unbekannt. Nach ihrer anatomischen Beschaffenheit sind sie Granula-

tionswucherungen und stehen der Framboesia tropica nahe, einer an der Westküste von Afrika, im Senegal und im Congogebiete, ferner im indischen Archipel und in Südamerika endemisch vorkommenden contagiösen Hautkrankheit.

Als **Rhinosklerom** bezeichnet man eine in der Haut der Nase, im Rachen und im Kehlkopf vorkommende geschwulstartige, seltene Granulationsbildung, welche in der Haut der Nase in Form harter graurother von normaler Epidermis bedeckter Knoten, in der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle und des Kehldeckels dagegen als flache, weiterhin narbig schrumpfende Wucherung auftritt. Die Knoten bestehen aus einem zellreichen Granulationsgewebe, das in seiner vollen Ausbildung an Sarkomgewebe erinnert und sich in Form von Inseln und Strängen, in denen mit Zellen gefüllte Lymphgefässe (ALVAREZ, NIKIFOROFF) nachweisbar sind, auf die Umgebung verbreitet. In den Zellmassen liegen mehr oder minder reichliche hyaline Kugeln und Ballen, welche zum Theil aus Zellen entstanden und da und dort auch innerhalb von Zellen sichtbar sind. Grössere Herde können im centralen Theil ulceriren, worauf sich die Geschwürsfläche mit Eiter und Borken bedeckt. Nach FRISCH, CHIARI, CORNIL, ALVAREZ, PELLIZARI, KÖBNER, NIKIFOROFF und Andern enthält das Gewebe Bacillen verschiedener Grösse, welche zum Theil eine hyaline Hülle besitzen (ALVAREZ) und am reichlichsten in den erwähnten Lymphgefässen, spärlicher im übrigen Gewebe sich finden. Sie liegen theils zwischen, theils in den Zellen und es enthalten die hyalin entarteten Zellen stets Bacillen. Nach PALTAUF, v. EISELSBERG, DITTRICH und NIKIFOROFF lassen sich die Bacillen auf Gelatine und Agar-Agar, Blutserum und Kartoffeln cultiviren und bilden dabei ebenfalls Kapseln (vergl. § 182 des allgem. Theils).

Mit der Bezeichnung **Granuloma fungoides** oder Mykosis fungoides (ALIBERT) oder Papilloma areo-elevatum hat man eine eigenthümliche, im Ganzen seltene Hautaffection belegt, welche theils durch Bildung nässender und schuppender, ekzematös aussehender, infiltrirter, bis flachhandgrosser Plaques, theils durch pilzartige papillöse und knotige, erbsen- bis taubeneigrosse Granulationswucherungen, die zum Theil nässen, charakterisirt ist. Die Wucherungen befallen die verschiedensten Körpertheile und können stellenweise ulceriren oder sich mit Hinterlassung von Pigmentirungen zurückbilden. Sie können ferner mit Lymphdrüsenschwellungen verbunden sein.

Die Bildung der Efflorescenzen ist von Jucken begleitet. Nach jahrelangem Verlauf tritt der Tod an Marasmus ein. Die Ursache der Bildung ist unbekannt.

Literatur über Rhinosklerom.

Alvarez, *Arch. de phys. VII* 1886.
Bender, *Das Rhinosklerom, zusammenfassender Bericht, Centralbl. f. Bakt. I* 1887.
Chiari, *Med. Jahrb.* 1882.
Cornil, *Leçons prof. pend. le I. sem. de l'an* 1883—84, *Paris* 1884.
Cornil *et* **Alvarez**, *Acad. de méd. le* 31. *Mars* 1885 *u. Arch. de phys. VI* 1885.
Dittrich, *Zeitschr. f. Heilk. VIII* 1887, *und Centralbl. f. Bakt. V* 1889.
Frisch, *Wiener med. Wochenschr.* 1882.
Ganghofer, *Zeitschr. f. Heilk.* 1881.
Geber, *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1872.
Hebra, *Wien. med. Wochenschr.* 1870.
Köbner, *Verein f. inn. Med. in Berlin* 15. *Juni* 1885.
Lang, *Wiener med. Wochenschr.* 1883.
Mibelli, *Beiträge zur Histologie des Rhinoskleroms, Monatsh. f. pract. Derm. VIII* 1889.
Mikulicz, *v. Langenbeck's Arch. XX.*

Nikiforoff, *Ueber das Rhinosklerom, Arch. f. exper. Path. XXIV* 1888.
Paltauf *und* **v. Eiselsberg**, *Fortschr. d. Med. IV* 1886.
Pellizari, *Il Rhinoscleroma, Firenze* 1883.
Wolkowitsch, *Das Rhinosklerom, v. Langenbeck's Arch. XXXVIII* 1889.
Zagari, *Ricerche istologische sul rinoscleroma, Giorn. internaz. delle Sc. Med.* 1889.

Literatur über Granuloma fungoides.

Alibert, *Monograph. des Dermatoses, Paris* 1832.
Auspitz, *Syst. d. Hautkrankh., Wien* 1881.
Auspitz, **Hochsinger** *und* **Schiff**, *Vierteljahrsschrift f. Derm. und Syph.* 1885.
Dönitz *und* **Lassar**, *Ueber Mykosis fungoides, Virch. Arch.* 116. *Bd* 1889.
Duhring, *Arch. of Derm.* 1879.
Geber, *D. Arch. f. klin. Med.* 1878.
Hammer, *Mittheil. a. d. med. Klin. zu Würzburg, herausg. v. Gerhardt und Müller II, Wiesbaden* 1886.
Hardaway, *Arch. of Derm.* 1880.
Hebra, F., *Bericht v. k. k. Krankenh. zu Wien* 1874 *u.* 1875.
Hebra, H. v., *Vierteljahrsschr. f. Derm.* 1875.
Kaposi, *Ueber Mykosis fungoides, Wiener med. Wochenschr.* 1887.
Köbner, *Klin. u. experim. Mittheil., Erlangen* 1864, *D. med. Wochenschr.* 1886 *u. Fortschr. der Med. IV* 1886.
Ledermann, *Mykosis fungoides, Arch. f. Dermat. XXI* 1889.
Neisser, *v. Ziemssen's Handb. XIV.*
Rindfleisch, *D. med. Wochenschr.* 1885 *Nr.* 15.

Literatur über Dermatitis papillomatosa capillitii.

Baker, *Trans. of the Path. Soc. of London* 1882.
Hebra, H. v., *l. c.*
Kohn, *Arch. f. Derm.* 1869.
Verité, A., *Acad. de méd.* 1882 9. *Mai.*

Literatur über Nabelgranulome.

Küster, *v. Langenbeck's Arch. XVI.*
Küstner, *Virch. Arch.* 69. *Bd.*
Weber, *Beitr. zur path. Anat. der Neugeb. III.*

§ 162. Die **Tuberculose** der Haut hat bis vor Kurzem als eine seltene Erkrankung gegolten. Durch den Nachweis, dass der Lupus (Fig. 212) und die sogen. Leichenwarze ebenfalls in das Gebiet der Tuberculose gehören, ist die Hauttuberculose unter die häufigen Krankheiten gerückt worden.

Die Tuberculose der Haut kann zunächst in Form von oberflächlichen Geschwüren auftreten, welche am häufigsten in der Nachbarschaft von Ostien, die mit Schleimhaut bekleidet sind, also am Kopfe und in der Geschlechts- und Analgegend, seltener an anderen Körpertheilen ihren Sitz haben. Die Geschwüre sind rundlich oder oval, ihre Ränder leicht infiltrirt, buchtig, und der Grund sowie die Umgebung lassen zuweilen knötchenförmige Granulationsherde erkennen.

Bei einer zweiten Form der Tuberculose, die mit oder ohne Geschwürsbildung verlaufen kann und die in ihrer Erscheinungsweise sehr jener Tuberculoseform sich nähert, welche man als Lupus tuberosus und hypertrophicus beschrieben hat, treten in der Haut und im subcutanen Bindegewebe Tuberkel und Tuberkelgruppen auf, welche weiterhin zur Bildung käsiger und breiig erweichter Einlagerungen führen, zwischen denen das Cutisgewebe zellig infiltrirt oder hyperplasirt ist. Diese Form kommt namentlich an den Extremitäten vor und führt im Verlaufe von Jahren zu knotenförmigen papillösen und diffusen Verdickungen, die sich über grössere Gebiete, z. B. den ganzen Unterschenkel erstrecken können und meist mit einem Rauhwerden der

Oberfläche sowie mit Schuppen-, Geschwürs- und Borkenbildungen verbunden sind. Die Affection kann als rein locales Leiden auftreten, so dass man annehmen darf, dass die Infection von kleinen Hautwunden ausgegangen ist.

Eine dritte Form, die früher als Scrofuloderma bezeichnet wurde, tritt in circumscripten vereinzelten knotigen Granulationsherden auf, die ihren Sitz hauptsächlich im subcutanen Bindegewebe haben, eine Schwellung und bläuliche Färbung der Haut veranlassen, dann durchbrechen, dünne gelbweisse Flüssigkeit entleeren und Geschwüre mit unterminirten lividen Rändern und mit einem von dünnen Granulationen und nekrotischen Massen bedeckten Grund hinterlassen. Diese Form kommt namentlich als Theilerscheinung einer über verschiedene Organe ausgebreiteten chronischen Tuberculose (Scrofulose) bei Kindern vor, und die Tuberkeleruption sowie die Verkäsung und der Zerfall gehen oft von Lymphdrüsen aus. Der Sitz ist am häufigsten das Gesicht, der Hals und der Nacken.



Fig. 212. Lupus hypertrophicus des Gesichtes (nach einer von Demme in Bern erhaltenen Photographie).

Die als Lupus vulgaris bezeichnete Hauttuberculose ist eine primäre, in einem Herde, selten in mehreren Herden auftretende Erkrankung der Haut, welche von Tuberculose anderer Organe begleitet oder gefolgt sein kann, welche ferner namentlich bei Kindern von 3—10 Jahren auftritt und meist im Gesicht (Fig. 212) oder an den Extremitäten, selten am Stamme beginnt.

Der Process ist wesentlich durch Bildung gefässhaltiger und gefässloser und dann typischen Tuberkeln oft durchaus gleichsehender bacillenhaltiger Granulationsknötchen (Fig. 213 *d e*) charakterisirt. Die Knötchen können zerfallen und durch Resorption wieder verschwinden, doch brechen die subepithelial gelegenen Erweichungsherde oft durch die epidermoidale Decke durch (*g*), so dass Eiter secernirende Geschwüre entstehen, die sich mit Borken bedecken. Nicht selten stellen sich zwischen den Knötchen diffuse Infiltrationen sowie Bindegewebshyperplasie ein, oder es entwickeln sich mächtige über die Hautoberfläche prominirende Granulationswucherungen. Durch das Eindringen von Epithelzapfen zwischen die wuchernden Granulationen (*h*) entstehen zuweilen krebsähnliche Bildungen.

Im Beginn oder bei dem Fortschreiten der Erkrankung, welches



Fig. 213. Lupus vulgaris. *a* Normale Epidermis. *b* Normale Cutis mit Schweissdrüsen *i*. *c* Gewebe der lupösen Neubildung. *d* Blutgefässhaltige Knötchen innerhalb eines diffusen Infiltrates. *e* Knötchen ohne Gefässe. *f* Zellzüge. *g* Geschwür. *h* Gewuchertes Epithel. Karminpräparat. Vergr. 25.

von einem Ausgangspunkt aus in radiärer Richtung erfolgt, bilden sich über den Cutistuberkeln meist rothe und gelbbraune, glatte oder schuppende Flecken (Lupus maculosus), die bei Druck mit dem Sondenknopf leicht einbrechen (NEISSER). Liegen die Herde nahe beisammen, so bilden sie braunrothe oder braungelbe Flecken, die späterhin durch Resorption der Knötchen im Centrum sich vertiefen und gleichzeitig zufolge des Verlustes der Papillen glatt werden, während die Epitheldecke rissig wird und sich abblättert (L. exfoliativus). Durch Gewebszerfall können weiterhin mit Eiter und Borken belegte Geschwüre entstehen (L. exulcerans), oder es können im Centrum eines Lupusherdes strahlige glatte Narben sich bilden, während an der Peripherie der Process weiterschreitet (L. serpiginosus). Es können sich ferner sowohl unter dem Epithel als in Geschwüren papillöse (L. framboesioides, papillaris, verrucosus) oder knotige Wucherungen (L. tuberosus, nodosus, hypertrophicus, tumidus) erheben, die mit Borken oder Epithelschuppen bedeckt sind.

Durch alle die genannten Processe pflegen im Laufe von Jahren sehr weitgehende Zerstörungen herbeigeführt zu werden, welche z. B. das Gesicht (Fig. 212) in hohem Maasse verunstalten. Nase, Lippen und Augenlider können grossentheils zerstört und durch Narbenbildung verzerrt werden. An den Extremitäten bilden sich nicht selten der erworbenen Elephantiasis ähnliche Verdickungen, welche theils aus neugebildetem Bindegewebe, theils aus Granulationsknötchen und nekrotischen Herden sich zusammensetzen und meist mit knotigen, braunen, zum Theil auch mit papillösen, nässenden und mit Epithelschuppen und Borken bedeckten Wucherungen besetzt sind.

Die als Leichenwarze bezeichnete Hauttuberculose kommt am häufigsten bei Anatomen und Anatomiedienern zur Beobachtung und tritt in Form von warzigen Bildungen auf, die ihre Entstehung einer entzündlichen durch Tuberkel charakterisirten Wucherung des Papillarkörpers, die gleichzeitig auch zu einer Hypertrophie der Epidermis führen kann, verdankt. Sie ist eine Tuberculose, die von Verletzungen

ihren Ausgang nimmt, sich sonach andern Formen der Verletzungstuberculosen, die in der Haut und dem subcutanen Gewebe gelegentlich zur Beobachtung kommen, anschliesst. Durch gleichzeitige oder secundär eintretende Infection mit Eiterkokken können sich pustulöse Hautaffectionen oder auch tiefer greifende Hautentzündungen und Lymphangoitiden entwickeln, die eine Mischform zwischen eiterigen und tuberculösen Erkrankungen darstellen.

Literatur über Hauttuberculose.

Baumgarten, *Arch. d. Heilk. XV.*
Bender, *Bez. des Lupus vulg. zur Tuberculose, D. med. Wochenschr.* 1886.
Bizzozero, *Giorn. della R. Acad. di Med.* 1874.
Block, *Aetiol. und Pathogenese d. L. vulg., Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. XIII* 1886.
Brodowski, *Virch. Arch.* 63. *Bd.*
Chiari, *Wien. med. Jahrb.* 1877.
Coyne, *Arch. de phys.* 1871—72.
Demme, *Bacillen in lupösen Herden, Berl. klin. Wochenschr.* 1883, *und Ueber tuberculöse Ekzeme, XX. u. XXI. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals Bern* 1883 *u.* 1884.
Doutrelepont, *Aetiologie des Lupus vulgaris, Compt. rend. der VIII. Sitz. d. internat. med. Congr. in Kopenhagen* 1884, *und Lupus und Hauttuberculose, Dtsch. med. Wochenschr.* 1887.
Duhring, *Diseases of the skin, III* 1882.
Finger, *Lupus und Tuberculose, zusammenfassende Darstellung, Centralbl. f. Bakt. II* 1887, *und Ueber die sog. Leichenwarze und ihre Stellung zum Lupus und zur Tuberculose, Dtsch. med. Wochenschr.* 1888 *p.* 85.
Friedländer, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr.* 64, 1874.
Griffini, *Giorn. Ital. Vol. IX.*
Hall, *Tuberculose d. Haut, I.-D. Bonn* 1879.
Hanot, *Tuberculose cutanée, Arch. de phys. VII* 1886.
v. Harlingen, *Arch. of Derm.* 1879.
Jarisch *und* **Chiari,** *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* 1879.
Karg, *Tuberkelbacillen in einem sog. Leichentuberkel, Centralbl. f. Chir.* 1885.
de Magny, *Contrib. à l'étude de l'inoculation tuberculeuse chez l'homme, Paris* 1886.
Mangelsdorf, *Ueber die elephantiastischen Formen des Lupus an den Extremitäten, Greifswald* 1885.
Mögling, *Ueber chirurg. Tuberculosen, Tübingen* 1884.
Morel-Lavallée, *Scrofulo-tuberculose de la peau, Ét. expér. et clin. s. l. tub. publ. par Verneuil II, Paris* 1888.
Neisser, *v. Ziemssen's Handb. XIV.*
Pfeiffer *und* **Pagenstecher,** *Bacillen in lupösen Herden, Berl. klin. Wochenschr.* 1883.
Pick, *Ueber tuberculöse Hautkrankheiten, Prager med. Wochenschr.* 1889.
Riehl, *Wiener med. Wochenschrift* 1881, *und Tuberkelbacillen in einem sog. Leichentuberkel, Centralbl. f. Chir.* 1885.
Riehl *und* **Paltauf,** *Ueber Tuberculosis verrucosa cutis, Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. XIV* 1886.
Soloweitschik, *Arch. f. Derm. u. Syph. I* 1880.
Vidal, *Annal. d. dermat. XX* 1882.

§ 163. Die **Initialmanifestation der Syphilis** in der Haut, welche 10 bis 30 Tage nach stattgehabter Infection auftritt, ist durch die Bildung eines scharf begrenzten, derb sich anfühlenden Infiltrationsherdes charakterisirt, innerhalb welches das Gewebe von zahlreichen kleinen Rundzellen (Fig. 214 *a*), zuweilen auch von grossen epitheloiden Zellen (*b*) und mehrkernigen Riesenzellen (*c*) durchsetzt ist, und welcher als **syphilitische Initialsklerose** oder auch als HUNTER'sche Induration, oder als syphilitische Induration bezeichnet wird.

Zuweilen bildet die Initialsklerose eine Papel, über welcher sich das Epithel nach einiger Zeit abschuppt, häufiger hat sie eine flächenhafte, einem Pergamentblättchen ähnliche oder aber eine kugelige oder bohnenförmige oder auch cylindrische Ge-

staltung. Nach einigen Wochen kann sich die Sklerose mit oder ohne Hinterlassung lange bestehender narbiger Verhärtung wieder zurückbilden, häufiger kommt es indessen zu einer Abschülferung des Epithels, sowie zu einem Zerfall der oberflächlichen Lagen des Corium, so dass sich eine Erosion und weiterhin ein Geschwür bildet, welches als exulcerirte Sklerose oder als **harter Schanker** bezeichnet wird. In seltenen Fällen entsteht auch ein Bläschen, das späterhin platzt und eine ulcerirende Fläche hinterlässt.

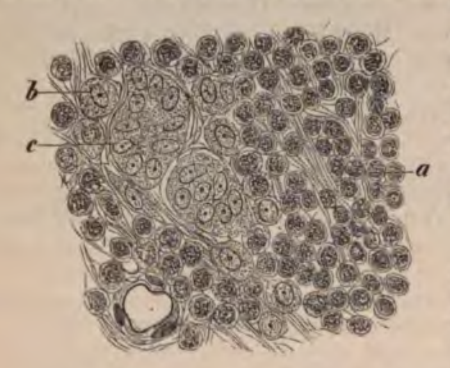


Fig. 214. Schnitt aus einer syphilitischen Initialsklerose. *a* Rundzelleninfiltration. *b* Grössere einkernige, *c* vielkernige Bildungszellen. Vergr. 350. Alaunkarminpräparat.

Die Grösse des auf dem verhärteten Grunde sitzenden Geschwüres ist in den einzelnen Fällen verschieden und hängt wesentlich von dem Sitz und von den Einwirkungen der Umgebung ab, welche die Geschwüre oft lädiren und die Entzündung und Ulceration steigern. Die Geschwürsfläche sondert dünnen Eiter, zuweilen auch nekrotisch zerfallende Gewebsfetzen ab. Stärkere Granulationsbildungen erheben sich auf dem Geschwürsboden nur selten, doch treten mitunter papilläre Wucherungen auf, welche als venerische Papillome bezeichnet werden. Bei geeigneter Behandlung heilen die Geschwüre, doch bleiben an den Narben noch lange Verhärtungen bestehen.

Erscheint die Initialmanifestation in Form einer Papel, so bildet sich ein über die Oberfläche prominirendes schrotkorn- bis erbsengrosses dunkelbläuliches oder blassrothes Knötchen, das weiterhin noch an Grösse zunimmt und dabei bald halbkugelig bleibt, bald mehr der Fläche nach sich ausdehnt und die Oberfläche etwas überragt. An trocken gehaltenen Körpertheilen schülfert sich die Epidermis in Schuppen ab, und die Oberfläche der Papel bedeckt sich mit Krusten, an feuchten Stellen nässt sie. Durch Gewebszerfall bilden sich Geschwüre. Eine Rückbildung erfolgt auch hier durch Resorption des Infiltrates. Als Residuen bleiben pigmentlose Flecken und Narben, zuweilen auch kleine, derbe, blasse, mit der Haut gleichgefärbte Papeln (Lang).

Findet gleichzeitig mit der Uebertragung der Syphilis eine Infection durch das Gift eines venerischen Geschwüres statt, so bildet sich nach ein bis zwei Tagen ein mit einem rothen Hofe umgebenes Knötchen und weiterhin eine Pustel, die, nachdem sie abgestossen, ein unregelmässig gestaltetes, scharfrandiges, mit einem trüben Secret bedecktes Geschwür hinterlässt.

Die **Hautsyphilide**, welche **nach Verbreitung des Giftes der Syphilis im Körper** erscheinen, können sich an sämmtlichen Stellen der Körperoberfläche zeigen, treten aber mit Vorliebe zuerst am Rumpf, später auch im Gesicht und an den Extremitäten auf und bilden am häufigsten Roseolaflecken, Papeln, Pusteln und hoch- und tiefliegende Gummiknoten, seltener Pigmentflecken und Schuppen, die ohne vorausgegangene anderweitige Efflorescenzen erscheinen (Lang).

Die **Roseola syphilitica** erscheint am häufigsten am Stamm, kann sich aber über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und bildet linsen- bis nagelgliedgrosse rothe Flecken, welche die Haut etwas überragen (maculo-papulöses Syphilid). Das Gewebe ist innerhalb derselben infiltrirt und die Zellen in Wucherung. Nach ein bis zwei Wochen werden die Flecken schmutzig braun oder grau und verschwinden meist nach drei bis vier Wochen.

Das **papulöse Syphilid** beginnt seine Entwickelung mit der Bildung stecknadelkopf- bis linsengrosser rother Flecken, innerhalb welcher sich hirsekorn- bis erbsengrosse Papeln von zugespitzter, halbrunder oder flacher Form erheben. Je nach der Grösse unterscheidet man ein kleinpapulöses und ein grosspapulöses Syphilid. Das erstere sieht dem Lichen ruber ähnlich und wird danach auch als Lichen syphiliticus bezeichnet. Das Gewebe ist im Gebiete der Papeln von Exsudat durchsetzt (vergl. Fig. 203 pag. 406) und in Wucherung, und es können sich in letzteren auch Riesenzellen bilden.

Die Papeln, die sich an trockenen Orten entwickeln, sind roth oder blau oder braun, oder nur wenig von der Umgebung verschieden und bedecken sich bei ihrer Rückbildung mit desquamirten Epithelschuppen. Nach ihrem Schwund hinterlassen sie zuweilen braune oder graue Pigmentflecken, die später abblassen und zuweilen alles Pigment verlieren. In einzelnen Fällen entwickeln sich auf den Papeln Bläschen und Pusteln (vesiculöses Syphilid, Herpes syphiliticus, Impetigo syphilitica), die zu Schorfen eintrocknen. An den Plantarflächen der Hände und Füsse bleiben die Papeln meist flach, bedecken sich aber bei ihrer Rückbildung mit reichlichen Epithelschuppen (Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica).

An Hautstellen, welche vermöge ihrer Lage beständig mehr oder weniger feucht gehalten werden, pflegen die syphilitischen Papeln eine besonders starke Entwickelung zu erfahren, so dass sie grosse beetartige Erhebungen bilden, welche als Condylomata lata oder als platte oder breite Papeln bezeichnet werden. Das im Gewebe steckende Exsudat pflegt bei diesen Papeln meist mehr oder weniger nach der Oberfläche durchzusickern (vergl. Fig. 203 *f h*, pag. 406), so dass die Oberfläche nässt. Gleichzeitig pflegen die oberflächlichen Epithellagen aufzuquellen (*d g*) und zu maceriren. Die Papeln sind weich, mehr oder weniger geröthet oder bläulich. Einander nahe liegende Papeln können verschmelzen. Unter Umständen bilden sich durch Gewebszerfall Geschwüre.

Das **pustulöse Syphilid** entsteht durch eine Eiteransammlung in der Epidermis unter der Hornschicht, sowie durch eine Vereiterung des infiltrirten Gewebes einer Papel. Ist nur das erstere der Fall (Fig. 215 *h*), so ist nach Abstossung der Pustel der Papillarkörper sichtbar, dessen Gewebe von Exsudat durchsetzt oder in ein wucherndes Gewebe (Fig. 215 *i*) umgewandelt ist.

Bei Zerfall des Papillarkörpers und des Corium wird nach Abstossung der Pustel oder der durch Vertrocknung entstandenen Borke ein mehr oder minder tiefgreifendes Geschwür sichtbar, das nur mit Hinterlassung einer narbigen Vertiefung heilen kann. In seltenen Fällen erheben sich aus dem Grunde der Geschwüre papillöse Wucherungen, welche als Framboesia syphilitica bezeichnet werden.

Ist eine syphilitische Pustel im Centrum dellig vertieft, so nennt man sie auch wohl Variola syphilitica, gruppirt sie sich um



Fig. 215. Pustulöses Syphilid (Pemphigus) von einem Neugeborenen. Durchschnitt durch die Randpartie der Blase. *a* Normale Hornschicht. *b* Normale Schleimschicht. *c* Corium. *d* Gequollene auseinandergeblätterte Hornschicht. *e* Gequollene Schleimschicht. *f* Epithelzellen mit Vacuolen. *g* Rest der Schleimschicht, durch den Blaseninhalt comprimirt. *h* Blase durch die Zerstörung der tieferen Lagen der Schleimschicht entstanden. *i* Aus der Cutis sich erhebende Wucherungen. Hämatoxylinpräp. Vergr. 200.

einen Haarfollikel, Akne syphilitica. Grosse Pusteln werden oft als Pemphigus syphiliticus, noch grössere als Rupia syphilitica bezeichnet.

Die kleinen pustulösen Syphilide treten ähnlich wie die papulösen in grosser Verbreitung über den Körper und in verschiedenen Zeiten auf. Die als Rupia bezeichneten, bis zur Grösse eines Thalers heranwachsenden Pusteln gehören den Spätformen der Syphilis an und kommen meist nur vereinzelt vor.

Die Eiterpustel der Rupia pflegt zu einer Borke einzutrocknen, unter welcher die Eiterung weiterschreitet und durch Bildung neuen Eiters, der wieder vertrocknet, die Kruste vergrössert. Bei Heilung bilden sich vertiefte Narben.

Die **Gummata der Haut** bilden kleine, rundliche oder flache, scharf begrenzte, mattrothe oder bläuliche, der Initialsklerose ähnliche Knoten, die nach längerem Bestand entweder mit Hinterlassung einer atrophischen weissglänzenden narbigen Stelle wieder verschwinden oder aber ulceriren, so dass sich ein gummöses Geschwür mit infiltrirtem Grunde bildet. Bei Abheilung entstehen vertiefte, glänzend weisse, von Pigment umsäumte Narben. Die ulcerirenden Hautknoten treten nicht selten in grosser Zahl auf, und die Ulcerationen können untereinander confluiren. Auf dem Boden der Geschwüre können papilläre Wucherungen (Framboesia syphilitica) entstehen. Durch fortgesetzte Bildung neuer Knoten, die wieder abheilen, können in Monaten und Jahren grosse Hautbezirke occupirt werden. Greift ein Geschwür an einer Stelle weiter um sich, während es an der entgegengesetzten Seite ausheilt, so entsteht ein Ulcus serpiginosum von Nieren- oder Sichelform.

In seltenen Fällen kommen in der Haut auch diffuse gummöse Infiltrationen vor, welche mit Schuppen und Borken belegt sind, da und dort ulceriren und beim Abheilen schwielige Narben hinterlassen.

Die **Gummata des Unterhautzellgewebes** bilden bohnen- bis faustgrosse Knoten, die nach längerem Bestande erweichen und mit Hinterlassung einer verdünnten eingezogenen Hautstelle wieder durch Resorption verschwinden, mitunter auch theilweise verkäsen und verkreiden oder aber nach aussen durchbrechen, so dass ein Geschwür mit verdickten unterminirten Rändern entsteht, dessen Grund mit nekrotischen Fetzen bedeckt und verhärtet ist. Nach Reinigung des Geschwüres tritt Heilung unter Hinterlassung von Narben ein. In schweren Fällen können die Herde in grösserer Zahl auftreten und umfangreiche und tiefgreifende Zerstörungen herbeiführen. Stirn-, Nacken-, Schulterblattgegend und Unterschenkel sind Lieblingsstellen für diese Verschwärungen. Die Gummiknoten der Haut entwickeln sich meist in späten Stadien der Syphilis und treten danach selten zugleich mit den papulösen und pustulösen Syphiliden auf.

Literatur über Syphilide der Haut.

Campana, *Dei morbi sifilitici e venerei, Genova* 1889.
Kaposi, *Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, Wien* 1873—75.
Lang, E, *Vorles. üb. Path. u. Ther. d. Syphilis I, Wiesbaden* 1884.
Michelson, *Ist Lichen syphiliticus das Product einer Mischinfection zwischen Syphilis und Tuberculose? Virch. Arch* 118. *Bd* 1889.
Neumann, *Neuere Untersuch. üb. d. histol. Veränd. der Hautsyphilide, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil* 1885.
Tommasoli *und* **Unna**, *Neue Studien über Syphilide, Dermatol. Studien II. B.* 3. *Heft, Hamburg* 1890.

§ 164. Die **Lepra der Haut** tritt besonders im Gesicht (Fig. 216), an den Streckseiten der Kniee und der Ellbogen, sowie an den Händen und Füssen (Fig. 217) auf und beginnt mit der Bildung rother Flecken, die entweder mit Hinterlassung von Pigmentflecken wieder verschwinden oder aber zu Knoten und Wülsten von braunrother Farbe (Lepra tuberosa s. tuberculosa s. nodosa) sich erheben. Zuweilen bilden sich auch Blasen. Die Ursache aller dieser Veränderungen sind Bacillenansiedelungen.

Die Knoten bleiben Monate lang unverändert oder vergrössern sich und verschmelzen untereinander, so dass mächtige Wülste (Fig. 216) entstehen (Elephantiasis Graecorum, Facies leontina). Durch äussere Einflüsse kann es zu Geschwürsbildungen (Fig. 217) kommen, welche keine Tendenz zur Heilung zeigen. Neue Knoten treten zuweilen nach erysipelähnlicher Röthung und Schwellung der Haut auf. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Nerven treten in der Haut trophische Störungen auf, welche sich durch Bildung weisser und brauner Flecken (L. maculosa und Morphea nigra et alba) auszeichnen. Da die Kranken nach Eintritt von Anästhesie sich häufig verletzen, so bilden sich in späterer Zeit oft Geschwüre, welche in die Tiefe greifen und zu Verlust ganzer Phalangen (Fig. 217) führen können (Lepra mutilans).

Hautstellen, in welchen sich der lepröse Process bereits ausgebildet hat, sind von einem ganzen Netz von Bacillenherden durchzogen, welche in den Lymphspalten und Lymphgefässen liegen. Nach Unna und Touton können die Bacillen auch in die Haarbälge, nach Touton auch in die Schweissdrüsen vordringen und von da an die Oberfläche der Haut gelangen.



Fig. 216. Leontiasis leprosa (nach G. MÜNCH, Lepra in Südrussland, russisch).



Fig. 217. Lepra ulcerosa des Unterschenkels und des Fusses (nach G. MÜNCH).

Im Gebiete der Bacillenansammlung kommt es weiterhin zur Bildung zelliger oder zellig-fibröser Knoten und Stränge (Fig. 218 *d f g h*), welche eben die Verdickung der Haut bedingen. Sie entwickeln sich mit besonderer Vorliebe in der Umgebung von Haarbälgen (*d*), von Schweissdrüsenkanälen (*f*) und Knäueln (*g*), doch sind Beziehungen zu

den genannten Gebilden nicht bei allen Strängen und Knoten (*h*) nachweisbar.

Alle Herde sind bacillenhaltig (*i*), doch liegen die Bacillen nicht gleichmässig in denselben vertheilt, sondern sind da und dort in grosser Menge angehäuft. Sie sind dabei entweder vereinzelt zwischen die Zellen eingestreut oder bilden kleinere und grössere, solide oder hohle, d. h. im Centrum bacillenfreie Klumpen, welche mit Bacillen gefüllte Zellen darstellen (vergl. § 180 des allg. Theils).



Fig. 218. Schnitt durch einen leprösen Hautknoten. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Haarbälge. *d* Lepröse Herde in der Umgebung der Haarbälge. *e* Schweissdrüsenkanäle. *f* Lepröse Herde in deren Umgebung. *g* Lepröse Herde in der Umgebung von Schweissdrüsenknäueln. *h* Lepröse Herde, welche keine Beziehung zu besonderen Hautgebilden erkennen lassen. *i* Bacillenherde. In Alkohol gehärtetes, mit Fuchsin und Methylenblau behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 32.

Der **Rotz der Haut** beginnt, falls die Infection von einer Hautverletzung ausgeht, mit einer entzündlichen Schwellung, welcher bald eine Geschwürsbildung nachfolgt. Die Geschwüre sondern dünnen Eiter ab und haben zerfressene ausgenagte Ränder. Durch Verbreitung der Rotzbacillen auf dem Lymphwege können ausgedehnte erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen, sowie Pusteln und Geschwüre auftreten. Nach eingetretener Blutinfection (Bollinger, Pütz) treten in der Haut rothe Flecken, pockenähnliche Pusteln, mitunter auch grosse pemphigusartige Blasen auf, welche aufbrechen und dickschleimigen, blutigen, oft übelriechenden Eiter entleeren. In anderen Fällen entwickeln sich grössere beulenartige Schwellungen und Abscesse, die nach ihrem Aufbruch unregelmässig gestaltete, tiefgreifende, mit eiterig belegten Rändern ver-

sehene Geschwüre hinterlassen. Unter Umständen sind alle diese Entzündungsprocesse in solcher Zahl über den Körper verbreitet (BOLLINGER), dass kaum ein Theil verschont bleibt.

Die Rotzinfection verläuft bald acut im Laufe von 2 bis 4 Wochen, bald mehr chronisch, d. h. in 2 bis 6 und mehr Monaten, und man kann danach einen acuten und einen chronischen Rotz unterscheiden.

Literaturnachweise über Lepra und über Rotz enthalten die § 180 und § 181 des allgemeinen Theils.

§ 165. Die **Hyphomyceten**, welche sich in der Haut des Menschen ansiedeln, bilden theils gegliederte Fäden, theils Conidiensporen (vergl. § 189 und § 190 des allg. Theils).

Je nach der Krankheitsform, die man als Effect ihrer Ansiedelung beobachtet, hat man diesen Hyphen- und Conidienhaufen verschiedene Namen beigelegt.

Die Fäden und die Conidiensporen haben ihren Sitz lediglich in den epidermoidalen Gebilden der Haut, besonders in den Haaren und Haarbälgen. Mit ihren Hyphen dringen sie zwischen die Epithelzellen, lockern deren Zusammenhang und heben sie schliesslich von ihrem Nährboden ab, so dass sie zerfallen und den Pilzen zum Nährboden dienen. In ihrer Umgebung erregen sie Hyperämie und Entzündung und führen damit zur Bildung von Schuppen, Bläschen, Pusteln und Borken. Eine Einwirkung auf den Gesammtorganismus kommt ihnen dagegen nicht zu. Damit die Pilze auf einer Haut haften und sich entwickeln, muss letztere eine gewisse Prädisposition besitzen. Worin dieselbe indessen gelegen ist, lässt sich nicht entscheiden.

Die **Mykosen der Haut** treten in drei Hauptformen auf, die als



Fig. 219. **Favus-Scutulum.** *a* Freier Rand des Scutulum. *b* Abgestorbene verhornte Schicht. *c d* Mycelfäden. *e* Conidien. *f* Epithel. *g* Hautpapille. *h* Zellige Infiltration an der Basis des Scutulum. *i* Cutis. (Nach NEUMANN.)

Favus, **Herpes tonsurans** und **Pityriasis versicolor** unterschieden werden.

Favus oder **Tinea favosa** (Erbgrind) hat seinen Sitz namentlich an dem behaarten Theile der Kopfhaut, seltener an anderen Stellen, z. B. in der Nagelsubstanz.

Der Favus ist charakterisirt durch die Bildung linsen- bis pfennig-grosser schwefelgelber, gedellter und von einem Haar durchbohrter Scheiben, der **Favus-scutula**.

Nach KAPOSI entsteht das Favus-scutulum als ein kleiner punktförmiger, gelber, von einem Haar durchbohrter, unter der Epidermis gelegener Herd, der in einigen Wochen zu Linsengrösse heranwächst und nun eine schwefelgelbe, gedellte, durch die Oberhaut durchschimmernde Scheibe bildet. Das Scutulum (Fig. 219) besteht aus Pilzfäden

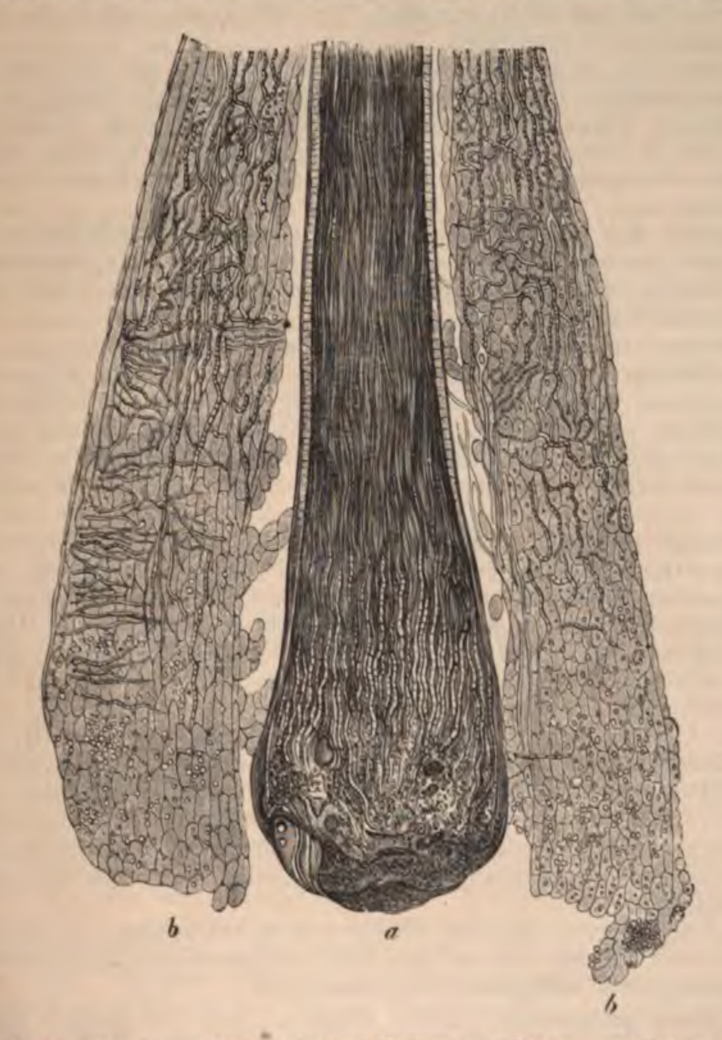


Fig. 220. **Favus.** *a* Haarzwiebel und Haarschaft, *b* Haarwurzelscheiden, von Mycelien und Conidien durchsetzt (nach KAPOSI).

und Conidiensporen und liegt unter der darüber hinwegziehenden Hornschicht der Epidermis (in der Zeichnung fehlt dieselbe) in einer napfförmigen Vertiefung der Haut. Löst man dasselbe während des Lebens ab, so zeigt die Vertiefung eine rothe, nässende Fläche. Der Favuskörper selbst bildet eine weisse, bröckelige Masse, die sich leicht in Wasser zertheilen lässt. Der Pilz, aus dem sie, abgesehen von den vorhandenen Detritusmassen, besteht, wird als **Achorion Schoenleinii** (von SCHÖNLEIN 1839 entdeckt) bezeichnet.

Werden die Scutula nicht entfernt, so rücken dieselben zu grösseren Massen zusammen. Wird die Epidermisdecke abgestossen, so tritt die Favusmasse frei zu Tage und trocknet zu gelbweissen, mörtelartigen Massen ein. Die Haare erscheinen glanzlos, wie bestäubt, und lassen sich leicht ausziehen, indem die Pilzmycelien und Conidien sowohl in den Haarschaft und die Haarzwiebel (Fig. 220 *a*) als auch in die Haarwurzelscheiden (*b*) eindringen.

Durch die wuchernden Pilzmassen kann nicht nur das Haar zum Ausfallen gebracht werden, sondern es kann unter dem Druck der sich anhäufenden Favusmassen auch die Papille atrophiren. Gleichzeitig stellt sich in der Umgebung der Haarbälge eine mehr oder weniger intensive Entzündung ein, welche einen ekzematösen Charakter annehmen kann.

Siedelt sich Achorion im Nagel an (**Onychomykosis favosa**), so bilden sich in demselben schwefelgelbe Einlagerungen oder gleichmässige Verdickungen unter gleichzeitiger Lockerung und käsiger Degeneration des Nagelparenchyms.

Herpes tonsurans wird durch die Fäden und Conidien des **Trichophyton tonsurans** hervorgerufen. Die Fäden sind lang, schmal und sparsam verzweigt und bilden wenig Conidien und keine scutulösen Haufen, dringen dagegen leicht in den Haarschaft ein und machen die Haare brüchig. Je nachdem der Herpes auf behaarten oder unbehaarten Stellen sich entwickelt, zeigt er auch gewisse Verschiedenheiten.

Herpes tonsurans capillitii bildet pfennig- bis thalergrosse kahle Scheiben (KAPOSI), die sich wie schlechte Tonsuren darstellen, innerhalb welcher die Haare abgebrochen sind. Der Boden ist glatt oder mit Schüppchen bedeckt, am Rand der Scheibe etwas geröthet. Dringen die Pilzfäden auch in die Haarbälge, so bilden sich Pusteln und Borken. Solche Scheiben können an mehreren Stellen auftreten und sich stetig vergrössern, bis endlich Heilung eintritt.

An nicht behaarten Stellen bildet der Herpes Bläschen, **H. tons. vesiculosus**, und rothe schuppende Flecken, Scheiben und Kreise, **H. tons. squamosus**. Zuweilen erscheinen an zahlreichen Stellen rothe Flecken, die rasch sich ausdehnen, um ebenso rasch wieder abzuheilen.

Bei Herp. tons. squamosus findet sich der Pilz zwischen den obersten Schichten der kernhaltigen Epidermis, dicht unter der Hornzellenlage (KAPOSI).

Gelangt Trichophyton in Nägeln zur Entwickelung, so wird der Nagel trübe, blättert sich auf und wird brüchig, eine Affection, die als **Onychomykosis tonsurans** bezeichnet wird.

Sykosis parasitaria entsteht dadurch, dass die Pilzentwickelung mit einer stärkeren Entzündung der behaarten Haut einhergeht. Es kommt zu Infiltration und Eiterung, d. h. zur Bildung von Pusteln,

Abscessen und papillären Wucherungen. Nach KAPOSI soll auch das **Ekzema marginatum**, ein Exanthem, welches namentlich an solchen Stellen auftritt, wo zwei Hautflächen einander berühren und die Haut durch Schweiss macerirt wird und das durch Bildung von Bläschen und Borken, welche an der Peripherie einer pigmentirten Fläche sitzen, gekennzeichnet ist, durch Trichophyton tonsurans bedingt sein. Nach Anderen (PICK, v. HEBRA) sind die in den Efflorescenzen enthaltenen Pilzelemente kleiner und werden daher als Microsporon minutissimum bezeichnet. Nach H. v. HEBRA soll die Impetigo contagiosa (§ 150) durch Trichophyton tonsurans verursacht werden können.

Pityriasis versicolor s. **Dermatomykosis furfuracea** erscheint (KAPOSI) in Form von blassgelben oder gelbbraunen bis dunkelbraunen und braunrothen Punkten, linsen- bis flachhandgrossen und über grosse Hautstrecken gleichmässig ausgebreiteten, bald glatten, glänzenden, bald matten, schilfernden Flecken von unregelmässiger Gestalt. Sie finden sich vorwiegend am Stamme, am Halse und an den Beugeflächen der Extremitäten, niemals an den Händen oder den Füssen oder im Gesicht. Die abgekratzte Epidermis enthält Mycelien und Conidien des Pilzes, den man als **Microsporon furfur** bezeichnet. Derselbe wächst nicht in die Follikel oder in die Haare hinein.

Als Erythrasma hat v. BÄRENSPRUNG (*Annal. d. Charité X 1862*) eine auf Leisten- und Achselgegend beschränkte Hautaffection beschrieben, welche in Form rundlicher, scharf begrenzter, rothbrauner oder blassrothgelber Flecken auftritt, welche sich mit trockenen, kleienförmigen Schüppchen bedecken. Die Schuppen enthalten sehr blasse, starre, schmale, ein- und mehrgliedrige Fäden ohne Verzweigung sowie kleine Stäbchen und Körnerhaufen (WEYL, *v. Ziemssen's Handb. XIV*).

Als Pityriasis rosea (GIBERT) oder Pityriasis maculata und circinnata (BAZIN) wird eine Erkrankungsform der Haut beschrieben, welche dem Herpes tonsurans sehr ähnlich ist, und, wie es scheint, zum Theil durch eine Hyphomycete hervorgerufen wird. Nach BEHREND (*Berliner klin. Wochenschr. 1881 N. 38 u. 39 und 1882 N. 34*), welcher für die Affection den Namen Roseola furfuracea herpetiformis vorschlägt, ist die Erkrankung charakterisirt durch das Auftreten stecknadelkopf- bis erbsen- und bohnengrosser prominirender Flecken von rosarother Farbe, die mit staubähnlichen Epidermisschüppchen bedeckt sind. Sie treten am häufigsten am Halse auf und verbreiten sich von da rasch über den Körper, lassen indessen den Kopf, die Hände und die Füsse frei. Die Flecken schwinden schon nach 2—3 Tagen wieder. In einem Theil der Fälle enthalten die Schuppen Sporen und feine Mycelfäden.

BALZER (*Arch. de phys. 1883*) fand in einem Falle von Herpes circinnatus, welcher sich dadurch auszeichnete, dass die Haare nicht in Mitleidenschaft gezogen waren, Pilzelemente, die grösser waren als bei Trichophyton tonsurans. Als Dermatomycosis diffusa flexorum hat v. HEBRA (*Wiener med. Blätter 1881, u. Die krankh. Veränd. d. Haut, Braunschweig 1884*) eine eigenthümliche juckende Dermatomykose beschrieben, welche am Halse, am Ellenbogen und der Kniekehle vorkommt und durch Pilzelemente, welche denjenigen der Pityriasis versicolor gleichen, hervorgerufen wird. Es bilden sich bei derselben linsengrosse, graugelbliche, flach papulöse Erhabenheiten, die an ihrer Oberfläche glänzen und entweder in Nestern beisammenliegen oder streifenförmig aneinandergereiht sind. Durch Kratzen bilden sich weiterhin Ekzeme.

Ueber die **Mikrophyten, welche auf normaler Haut vorkommen**, machen Bizzozero (*Virch. Arch. 84. Bd.*) und Bordoni-Uffreduzzi (*Fortschr. d. Med. IV 1886*) Mittheilungen.

§ 166. Die **thierischen Parasiten**, welche auf und in der Haut vorkommen, sind bereits im allgemeinen Theil aufgeführt und ihre Wirkung auf die Haut beschrieben worden. Eine besondere Besprechung erheischt nur die **Krätze**, **Scabies**, welche durch das Eindringen des **Acarus scabiei** (vergl. d. allg. Th. § 191) in die Epidermis hervorgerufen wird.

Die Milbe dringt an irgend einer Stelle in die Hornschicht ein, durchsetzt dieselbe in schräger Richtung und gelangt so in das Rete Malpighii, sogar bis in die Nähe des Papillarkörpers. Wird sie durch nachrückendes Epithel emporgehoben, so gräbt sie sich von neuem in die Tiefe und bildet so schräg durch die Haut ziehende Gänge von unregelmässig zackig-bogenförmigem Verlauf, welche die Länge von 1—2 cm erreichen. Die Milbe sitzt am Ende des Ganges (Fig. 221 *d*), in welchem sie bei ihrem Vordringen Excremente (*f*) in Form gelber, brauner und schwarzer Kügelchen und Körner hinterlässt. Die Weibchen legen in den Gängen ihre Eier ab, so dass man in denselben junge Milben (*e*) in den verschiedensten Entwickelungsstadien vorfindet.

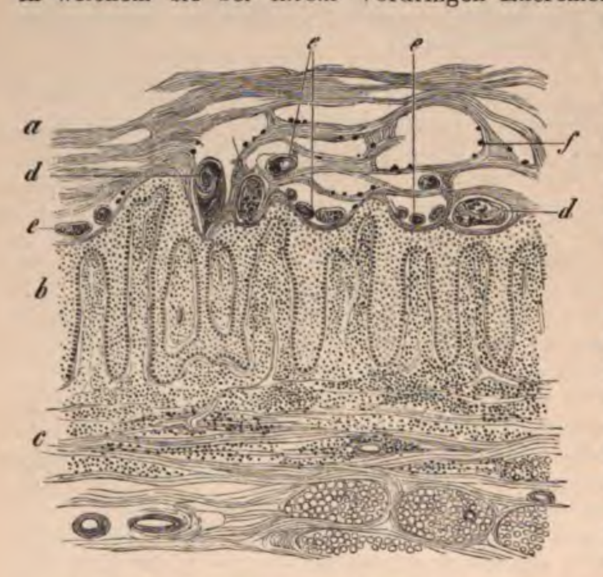


Fig. 221. **Scabies.** *a* Hornschicht der Epidermis, von zahlreichen Milbengängen durchsetzt. *b* Schleimschicht und mächtig vergrösserter, zellig infiltrirter Papillarkörper. *c* Zellig infiltrirte Cutis. *d* Durchschnitt durch eine ausgewachsene Krätzmilbe. *e* Eier und Embryonen verschiedener Grösse. *f* Koth. Karminpräparat. Vergr. 20.

In Folge des Reizes, den die Milbe ausübt, sowie auch in Folge des durch das Jucken veranlassten Kratzens kommt es zu ekzematösen Entzündungen, zur Bildung von Pusteln und Bläschen. Auch unter der Krätzmilbe kann sich Eiter ansammeln.

Bei langer Dauer des Processes kann die Haut sehr erhebliche Veränderungen erleiden. Die dicht von Milbengängen durchsetzte Hornschicht der Epidermis (*a*) wird hypertrophisch. Die Cutis bleibt zellig infiltrirt (*c*) und verdickt sich, und die Papillen (*b*) wachsen nicht unbedeutend in die Länge.

VI. Erworbene entzündliche Hypertrophieen der Haut.

§ 167. Die in den letzten Paragraphen abgehandelten Entzündungsprocesse haben im Allgemeinen das Gemeinsame, dass die Gewebebildung nur eine untergeordnete Rolle spielt und sich im Grossen und Ganzen darauf beschränkt, allfällig durch die Entzündung verloren gegangene Theile wieder zu ersetzen. Selbst die Granulationen bildenden Entzündungen pflegen entweder mit narbiger Atrophie oder mit Gewebszerfall und Geschwürsbildung zu enden.

Es ist indessen dies nicht durchgehends der Fall, sondern es kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, dass im Anschluss an chronische Entzündungsprocesse eine **Hyperplasie des Gewebes** auftritt, und es kann dieselbe sowohl die epithelialen als die bindegewebigen Theile der Haut betreffen.

Wird eine Hautstelle häufig auf mechanische Weise lädirt und stellen sich in Folge dessen wiederholt Hyperämieen und leichte Entzündungen ein, so kann die Epidermis im Laufe der Zeit hypertrophiren. Betrifft diese Hypertrophie hauptsächlich die Hornschicht der Epidermis, und bilden sich dabei flache hornartige Verdickungen, so bezeichnet man dieselben als **Schwielen (Callositas, Tyloma)**. Sie entwickeln sich am häufigsten an Händen und Füssen.

Nehmen die schwieligen Verdickungen der Hornschicht der Epidermis zu und dringen sie dabei auch nach der Tiefe vor, so dass sie auf den Papillarkörper drücken, denselben verdrängen und zur Atrophie bringen, so bezeichnet man die veränderte Stelle als einen **Leichdorn** oder ein **Hühnerauge (Clavus)**. Zufolge des starken Reizes, welchen die verdickte Hornschicht namentlich bei äusserem Druck auf den Papillarkörper ausübt, besteht in letzterem eine mehr oder minder intensive Entzündung, die sich oft in erheblicher Röthung und Schwellung des Gewebes äussert und unter Umständen sogar in Eiterung ihren Ausgang nimmt.

Bildet an irgend einer Stelle der Haut die hypertrophirende Hornschicht der Epidermis statt scheibenförmiger Verdickungen Thierhörnern ähnliche oder krallenartige Erhebungen (Fig. 222 und 223), so bezeichnet man diese Hypertrophie als ein **Hauthorn, Cornu cutaneum**.



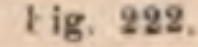


Fig. 222.



Fig. 223.

Fig. 222. Abgetragenes Cornu cutaneum vom Handrücken. Natürl. Grösse.
Fig. 223. Abgetragenes Cornu cutaneum vom Arm. Natürl. Grösse.

Dasselbe kann nicht unerhebliche Grössen erreichen; an seiner Basis sind meist einige Hautpapillen hypertrophisch und mehr oder weniger verlängert. Sie entstehen bald auf anscheinend normaler Haut, ohne äussere

Veranlassung, bald auch wieder in Narben oder in Atheromen oder auf Geschwülsten.

Besteht an irgend einer Stelle der Haut ein chronischer Reizzustand, so kann sich eine locale Hypertrophie des Papillarkörpers ausbilden, bei welcher die einzelnen Papillen in die Länge wachsen (Figur 224 *a*) und häufig zugleich sich verzweigen. Es entstehen danach Bildungen, welche man als **entzündlich fibröse Papillome** bezeichnen kann. Meist werden sie **spitze Condylome** oder **Condylomata acuminata** genannt.



Fig. 224. Condyloma acuminatum. *a* Vergrösserte und verzweigte Papillen. *b* Epidermis. Injectionspräparat mit Hämatoxylin gefärbt. Vergr. 20.

Sie kommen besonders häufig an den äusseren Geschlechtstheilen und in der Umgebung des Anus vor und entwickeln sich hier in Folge chronischer Reizzustände, welche durch Entzündungen der Harnröhre oder durch schankröse Geschwüre und durch Zersetzungen des Präputialsecretes etc. unterhalten werden. Anfänglich nur kleine papillöse Erhebungen bildend, können sie allmählich zu bedeutender Grösse heranwachsen, so dass sie schliesslich blumenkohlartige derbe, zumeist weiss aussehende Gewächse von der Grösse einer Walnuss, ja sogar eines Apfels bilden. Dabei pflegt mit dem Wachsthum auch die Verzweigung der Papillen zuzunehmen. Die vergrösserten Papillen (*a*) bestehen aus gefässhaltigem Bindegewebe, doch enthalten sie meist mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen, und auch der Boden, auf dem sie stehen, ist zellig infiltrirt und in Wucherung. Häufig findet sich in ihrer Umgebung auch eine Lymphangoitis, kenntlich an einer meist in Herden auftretenden Anhäufung von Rundzellen theils im Innern, theils in der Umgebung der abführenden Lymphgefässe.

Das Epithel (*b*) ist über den hyperplastischen Papillen verdickt und gleicht einen Theil der durch die Verzweigung der Papillen bedingten Unebenheiten aus, doch betrifft dies nur die kleinen Zweige, so dass der papillöse Bau des Gewächses schon makroskopisch erkennbar bleibt.

Entzündliche fibröse Papillome und papillöse Granulome (§ 161) sind Bildungen, welche histogenetisch und ätiologisch einander nahe stehen und auch nicht streng von einander geschieden werden können.

§ 168. Als **erworbene Elephantiasis** oder **Elephantiasis Arabum** oder **Pachydermia acquisita** bezeichnet man eine über grössere Strecken ausgebreitete hyperplastische Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes (Fig. 225). Die Veränderung ist die Folge eines chronischen Leidens, das in vielen tropischen und subtropischen Gegenden, wie z. B. in Arabien, Aegypten, in Vorderindien, auf manchen Inseln

des indischen Archipels, in Centralamerika, in Brasilien endemisch auftritt, in Europa dagegen eine sporadisch vorkommende Krankheit bildet.

Sowohl bei der endemisch als bei der sporadisch auftretenden Elephantiasis kann man zwei Hauptgruppen unterscheiden, von denen die eine durch einen Beginn mit Entzündungserscheinungen, häufig auch mit Fieber, die andere durch eine allmähliche entzündungslose Entwickelung des Leidens charakterisirt ist. Die Entzündungserscheinungen bestehen sowohl bei der epidemischen als bei der sporadischen Form meist in erysipelähnlichen und in lymphangoitischen Processen, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und schliesslich bleibende Schwellungen hinterlassen. Die Aetiologie dieser Erscheinungen ist grösstentheils nicht bekannt. Bei der epidemischen Form hängt der Process in manchen Fällen mit der Invasion der Filaria Bankrofti (vergl. d. allg. Th. § 200), welche mit ihren Embryonen die Lymphgefässe bewohnt und Lymphstauungen und Entzündungen namentlich im Gebiete der äusseren Genitalien, des Oberschenkels und der Bauchhöhle veranlasst, zusammen, doch verursacht nicht jede Invasion der Filaria neben Lymphstauung auch Elephantiasis, und bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle von epidemischer Elephantiasis sind Filarien nicht nachgewiesen. Die sporadische, entzündliche Elephantiasis kann, von den erwähnten Formen abgesehen, durch die verschiedensten chronischen oder häufig sich wiederholenden Entzündungsprocesse zur Entwickelung gebracht werden, so z. B. durch chronische Ekzeme, Tuberculose der Haut und der an die Haut angrenzenden Knochen, chronische, durch Anwesenheit von Fremdkörpern verursachte Entzündungen, venöse Stauungen und varicöse Geschwüre, Prurigo, syphilitische Periostitis, chronische Entzündungen der Scheide und der Vulva etc. Lymphstauungen, welche durch Drüsenerkrankungen oder durch irgend eine andere Ursache herbeigeführt werden, können die Entstehung der Elephantiasis begünstigen, führen aber an und für sich nicht zu Gewebshyperplasie.



Fig. 225. Elephantias cruris lymphangiectatica.

Die Aetiologie der ohne Entzündungserscheinungen sich entwickelnden Elephantiasis ist noch dunkel, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass sie zum Theil, auch wenn sie erst mehrere oder zahlreiche Jahre nach der Geburt zu bemerkbarer Grösse heranwächst (Fig. 225), zum Theil auf angeborenen, also in der intrauterinen Entwickelung erworbenen oder ererbten pathologischen Zuständen beruht (vergl. § 169 bis § 172).

Hat die Gewebshyperplasie im Laufe der Jahre eine erhebliche Grösse erreicht (Fig. 225), so können sich noch nachträglich erysipelähnliche Entzündungen zu wiederholten Malen einstellen, ein Beweis, dass das veränderte Gewebe zu Entzündung besonders disponirt ist.

In seltenen Fällen entstehen elephantiastische Wucherungen im Anschluss an Nervenverletzungen.

Die erworbene Elephantiasis kann an den verschiedensten Stellen vorkommen, tritt aber am häufigsten an den unteren Extremitäten (Fig. 225) und den äusseren Geschlechtstheilen auf. Durch die mächtigen Verdickungen, welche die Haut und das subcutane Bindegewebe erfahren, werden die erkrankten Theile stets mehr oder weniger verunstaltet. Der Unterschenkel wird durch dieselben plump und unförmlich. Reichen die Verdickungen bis auf den Fuss, so geht die Abgrenzung des letzteren gegen den Unterschenkel mehr und mehr verloren, die untere Extremität wird einem Elephantenfusse ähnlich. Befällt die Affection den Hodensack; so wächst derselbe zu einer mächtigen Geschwulstmasse heran, welche ein Gewicht von 50 Kilogramm und mehr erreichen kann.

Elephantiastisch verdickte Hauttheile bestehen bald aus einem dichten, harten, weissen, speckigen, derben (Eleph. dura), bald aus einem weicheren, mehr grauweissen, schlaffen Gewebe (E. mollis). Von der Schnittfläche fliesst meist ziemlich reichliche, mitunter sogar sehr viel Gewebslymphe ab. Im letzteren Falle enthält das Gewebe oft weite, klaffende Lymphgefässe (E. lymphangiectatica).

Die Blutgefässe sind bald auffallend weit und dickwandig, bald unverändert. Neben der Haut ist auch das subcutane Gewebe, mitunter auch das Bindegewebe der in der Tiefe gelegenen Theile hyperplasirt. Die Oberfläche der Haut ist bald glatt und die Hornschicht nicht verändert (E. glabra), bald ist sie mehr warzig (E. verrucosa) oder knotig (tuberosa) oder mit papillären Wucherungen (E. papillomatosa) besetzt. Oft ist auch die Hornschicht verdickt und bildet eine zusammenhängende dicke Hornlage oder Schuppen, Platten und Schilder, eine Hyperplasie der Hornschicht, welche man als **erworbene Ichthyosis** (vergl. § 172) oder als **Keratosis** bezeichnet.

Die Structur der elephantiastisch verdickten Haut ist kaum in zwei Fällen vollkommen gleich. Bei jenen Formen, die sich in Folge ekzematöser und ulceröser Processe entwickeln, pflegt auch das Gewebe zellreich zu sein und kann stellenweise ganz den Charakter von Granulationsgewebe tragen. Bei tuberculösen Formen (§ 162) enthält das hyperplastische Gewebe auch Tuberkel; oft sind die Lymphgefässe und ihre Umgebung mit Zellen vollgepfropft.

Im Gegensatz dazu gibt es Fälle, in denen das Gewebe zellarm, grobfaserig, derb ist. Es macht den Eindruck, als ob die Fibrillenbündel der Haut nicht vermehrt, sondern nur verdickt wären. Zwischen diesen Extremen stehen zahlreiche Uebergangsformen, bei welchen einerseits der Zellreichtum des Gewebes erheblich variirt, andererseits auch die Grösse der Faserbündel und die Dicke der einzelnen Fäserchen sehr verschieden ist.

Eine sehr eigenthümliche, in ihrer Genese unerklärte Affection (vergl. Erben, *Zur Frage über die Aetiologie des Scleroderma, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. XV 1888*), die bei Erwachsenen vorkommt, ist das Scleroderma, d. h. eine ohne äussere Veranlassung ziemlich rasch auftretende, local

beschränkte oder ausgebreitete Verhärtung der Haut, die entweder stationär bleibt oder progressiv weiterschreitet, oder wieder verschwindet, um von neuem aufzutreten und schliesslich einer Atrophie Platz zu machen. Sie kann sowohl am Stamme als im Gesicht und an den Extremitäten auftreten. Die Haut fühlt sich an der betreffenden Stelle bretthart an, wie ein gefrorener Leichnam (Kaposi). Nach den Angaben der Autoren ist an solchen Stellen der Faserfilz der Haut verdickt, das Gewebe stellenweise kleinzellig infiltrirt (Chiari, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syph. V*). Heller fand in einem Falle von Scleroderma Obliteration des Ductus thoracicus (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. X 1872*).

Als Scleroderma neonatorum bezeichnet man eine Verhärtung des Zellgewebes, welche zuweilen bei Kindern in den ersten Lebensmonaten auftritt und namentlich Unterschenkel und Füsse befällt. Nach Langer (*Wiener akad. Sitzungsber. 1881*) beruht diese Verhärtung darauf, dass beim Sinken der Körpertemperatur in Collapszuständen das Fett des Panniculus erstarrt. Das Fett von Kindern enthält mehr Palmitin- und Stearinsäure als das der Erwachsenen, dagegen weniger Oelsäure. Es schmilzt daher erst bei 45 ° C. Das Fett der Erwachsenen trennt sich bei Zimmertemperatur in 2 Schichten. Die obere flüssige erstarrt bei 0 ° C, die untere krümelige wird bei 36 ° C flüssig.

Literatur über Elephantiasis acquisita.

Esmarch *und* **Kulenkampff**, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg* 1885.
Vanlair, *Virch. Arch.* **52**. *Bd.*
Virchow, *Die krankhaften Geschwülste I.*
Volkmann, *Beiträge zur Chirurgie.*

VII. Nicht entzündliche, zum Theil auf congenitaler Anlage beruhende Hypertrophieen, Muttermäler, Warzen und Geschwülste der Haut.

§ 169. Die **Haut** und das subcutane Gewebe gehören zu denjenigen Organen des menschlichen Körpers, welche überaus häufig der **Sitz localer Missbildungen** sind, welche entweder schon bei der Geburt erkennbar sind, oder aber in den Jahren des Wachsthums, selten später sich aus verborgenen Keimen zu sichtbaren Bildungen entwickeln. An dieser pathologischen Entwickelung können sämmtliche Bestandtheile der Haut gleichmässig Theil nehmen, doch gelangen häufig nur einzelne Theile derselben zu einer pathologischen Ausbildung, und demgemäss wechselt auch ihre Erscheinung. Bei einer Gruppe dieser Veränderungen sind namentlich die Epithelien, zum Theil auch der Papillarkörper, bei einer zweiten das Bindegewebe des Corium oder des subcutanen Gewebes oder beider zugleich, bei einer dritten die Lymphgefässe, bei einer vierten die Blutgefässe, bei einer fünften die Nerven, bei einer sechsten mehrere der genannten Gewebe wesentlich betheiligt resp. verändert und pathologisch entwickelt.

In manchen Fällen hat die veränderte Hautstelle an Masse nicht zugenommen, und es ist das **normale Gewebe nur durch ein pathologisches substituirt**. In anderen Fällen findet im Erkrankungsgebiet eine Volumszunahme statt, und es entstehen dadurch Gewebsbildungen, welche, falls sie umschrieben sind, den **Tumoren**, falls sie sich über grössere Bezirke verbreiten und dieselben vergrössern und zugleich verunstalten, der **Elephantiasis** zugezählt werden.

Ist ein ganzer Körpertheil, z. B. ein Finger oder eine Extremität oder eine Kopfhälfte, abnorm gross, dabei aber von normalem Bau, so bezeichnet man dies als partiellen Riesenwuchs.

Eine scharfe Grenze zwischen allen diesen Bildungen besteht dabei nicht, sie gehen vielmehr vielfach ineinander über.

Die als **Riesenwuchs** bezeichnete Veränderung ist meist schon bei der Geburt vorhanden, doch nimmt weiterhin die Grösse des betreffenden Körperabschnittes, theils dem allgemeinen Wachsthum entsprechend, theils in stärkerem Maasse als die übrigen Theile, zu. Bei der als Akromegalie bezeichneten Form des partiellen Riesenwuchses pflegt die abnorme Gewebszunahme erst gegen Ende oder nach Vollendung des Wachsthums einzutreten. Ist innerhalb eines vergrösserten Gliedes ein Gewebe stärker hyperplasirt als das andere, so nähert sich der Riesenwuchs der Elephantiasis und geht schliesslich in dieselbe über. Am häufigsten handelt es sich alsdann um eine abnorme Entwickelung von Bindegewebe oder von Fettgewebe, seltener von Knochengewebe. Die nicht hyperplasirten Theile können atrophisch sein (vergl. § 61 und § 141 des allgem. Theils).

§ 170. Hautmissbildungen, welche wesentlich durch eine **pathologische Entwickelung des Lymphgefässsystemes** charakterisirt sind, haben ihren Sitz theils im Corium selbst, theils im subcutanen Gewebe und sind bald auf kleinere umschriebene Gebiete beschränkt, bald über grössere Bezirke, z. B. über eine ganze Extremität oder einen grossen Theil derselben ausgebreitet. Sind sie nur geringfügig, so kann ihre Anwesenheit unerkannt bleiben, sind sie bedeutend, so bilden sich umschriebene Gewächse, welche als **Lymphangiome**, zum Theil auch als Cystenhygrome bezeichnet werden; bedingen sie eine Vergrösserung eines Körperabschnittes, z. B. einer grossen Schamlippe

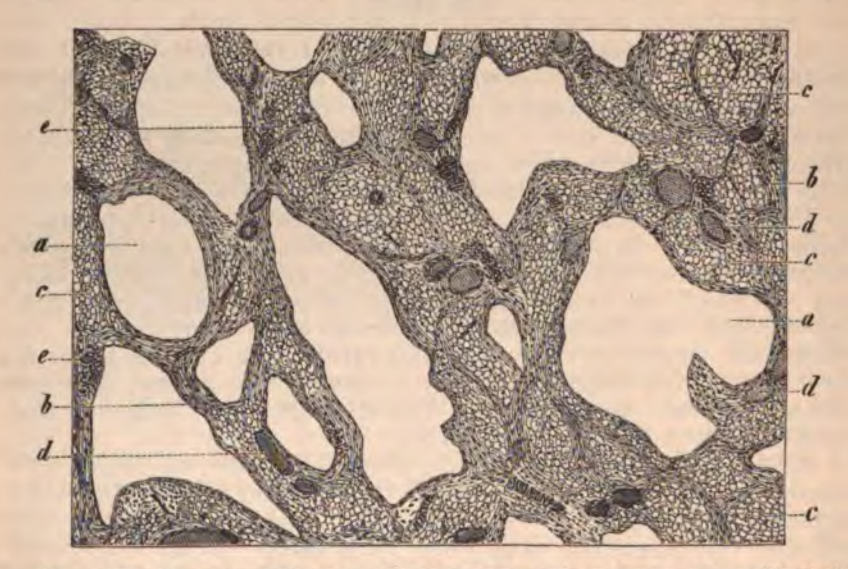


Fig. 226. Lymphangioma cavernosum subcutaneum. *a* Ektatische Lymphgefässe. *b* Bindegewebe. *c* Fettgewebe. *d* Grössere Blutgefässe. *e* Zellige Herde. Kanadabalsampräparat mit Alaunkarmin gefärbt. Vergr. 20.

oder eines Unterschenkels, so werden sie der **Elephantiasis lymphangiectatica** zugezählt.

Die Lymphangiome sind, wie bereits im allgemeinen Theile erwähnt wurde, durch die Entwickelung weiter (Fig. 226 *a*), zum Theil cystisch entarteter Lymphgefässe charakterisirt und haben ihren Sitz entweder im Corium oder im subcutanen Gewebe (Fig. 226) oder in beiden zugleich. Im Unterhautzellgewebe sind namentlich die Fettläppchen (*c*) der Sitz der ektatischen Lymphgefässe und können schliesslich ganz aus solchen bestehen. Die Lymphe in den Lymphgefässen ist meist klar, doch kommen auch mit milchiger oder auch mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Lymphräume vor, letzteres namentlich dann, wenn zugleich auch die Blutgefässe (*d*) abnorm stark entwickelt sind.

Die Lymphangiome kommen namentlich am Rumpfe, in der Inguinalgegend, an den äusseren Genitalien und an der Wange vor und bilden entweder schon bei der Geburt Anschwellungen, die sich mit dem Wachsthum des Körpers vergrössern, oder wachsen erst später zu erkennbaren Gewächsen heran. Ragen die Lymphangiome bis dicht unter das Epithel, so kann ein Durchbruch derselben und damit Lymphorrhöe eintreten.

Zuweilen schliesst sich im extrauterinen Leben an die pathologische Entwickelung der Lymphgefässe eine Wucherung des cutanen und des subcutanen Bindegewebes an und es entstehen danach mitunter **lymphangiektatische Elephantiasisformen**, welche sich über grössere Bezirke, z. B. eine ganze Extremität (Fig. 225), ausbreiten und durch die Bildung eines weichen oder festen, auch späterhin an Lymphgefässen reichen Bindegewebes charakterisirt sind. Secundär sich einstellende Entzündung kann die Gewebswucherung steigern.

Die **Angiome** (Fig. 227), welche in den verschiedenen, im allgemeinen Theil (§ 100) beschriebenen Formen vorkommen, liegen ebenfalls theils cutan, theils subcutan, sind theils scharf, theils nur undeutlich gegen die Umgebung abgegrenzt und bilden theils lebhaft rothe, theils blaurothe Fleckchen, welche als **Naevi vasculosi flammei** und **N. vasc. vinosi** bezeichnet werden. Die cutanen Formen nehmen bald nur kleine, umschriebene (Fig. 227), bald grössere Flächen der Haut ein und liegen entweder im Niveau der übrigen Haut oder prominiren über dieselbe (Naevus vascul. prominens), so dass sie glatte, weiche Warzen bilden. Die subcutanen Formen (Naevus vasculosus subcutaneus) bilden mitunter recht umfangreiche, blutreiche Tumoren (Gefässschwamm v. Schuh, cavernöse Blutgeschwulst v. Rokitansky), oder breiten sich wohl auch über grössere Gebiete aus, wobei zugleich das zwischen ihnen gelegene Bindegewebe wuchert. Werden dadurch elephantiastische Verunstaltungen des betreffenden Körpertheiles herbeigeführt, so bezeichnet man den Zustand als **Elephantiasis teleangiectatica** und **E. cavernosa**. Sie kommt

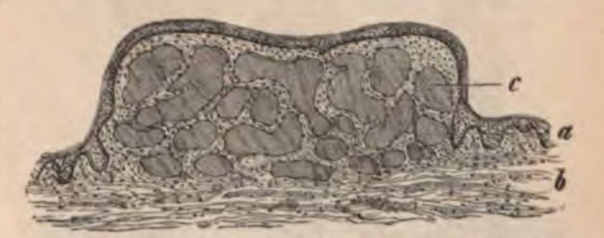


Fig. 227. Angioma cavernosum cutaneum congenitum. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Cavernöse Bluträume. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 20.

besonders am Kopf und am Stamm vor und kann sich mit Lymphangiektasieen combiniren. Reichliche Bindegewebswucherung führt zur Bildung elephantiastischer Hautverdickung, deren teleangiectatischer Charakter mehr und mehr zurücktritt.

Literatur über lymphangiectatische Elephantiasis.

Bryk, *v. Langenbeck's Arch. XXIV.*
Busch, *v. Langenbeck's Arch. XIII.*
Esmarch *und* **Kulenkampff,** *Die elephantiastischen Formen, Hamburg* 1885.
Fischer, *Mittheil. a. d. chir. Klin., Breslau* 1880.
Fischer *und* **Waldeyer,** *v. Langenbeck's Arch. XII.*
Köster, *Verhandl. d. phys.-med. Ges. N. F. III.*
Langhans, *Virch. Arch.* 75. *Bd.*
Neelsen, *Berl. klin. Wochenschr.* 1882.
Quincke, *D. Arch. f. klin. Med. XVI.*
Virchow, *Die krankh. Geschwülste I.*
Wernher, *Die angeb. Cystenhygrome, Giessen* 1843.

Literatur über teleangiectatische Elephantiasis.

Esmarch *und* **Kulenkampff,** *l. c.*
Hecker, *Die Lepra arabica.*
Schuh, *Pathol. u. Ther. der Pseudoplasmen, Wien* 1854.
Schüller, *D. Zeitschr. f. Chir. IX.*
Schultze, *ib. XIII.*
Volkmann, *Chirurg. Beiträge.*

§ 171. Durch Untersuchungen von P. Bruns, Czerny, Gussenbauer, Genersich, v. Recklinghausen und Anderen ist dargethan, dass verhältnissmässig häufig Geschwülste und elephantiastische Bildungen an der Haut vorkommen, welche von den Nerven der Haut ausgehen, und dass dabei sowohl die Stämme als die feinen Aeste der Hautnerven der Sitz angeborener, späterhin mit der Entwickelung des Körpers zunehmender Entartung sind, welche theils durch eine diffuse, theils durch eine circumscripte fibröse Hyperplasie der bindegewebigen Scheiden der Nerven charakterisirt ist. An den grossen Nerven bilden diese Bindegewebswucherungen cylindrische Verdickungen oder spindelförmige und knotige Anschwellungen, welche die Haut über sich emporheben; an den feinsten Aesten sitzend, machen sie den Eindruck von fibrösen Tumoren, welche in der Haut verborgen sitzen oder über dieselbe vorragen (Fig. 228 *a* und Fig. 229).



Fig. 228. Neurofibroma molluscum. *a* Fibrom. *b* Abgeflachter Papillarkörper. Injectionspräparat mit Hämatoxylin gefärbt. Vergr. 20.

Bis zu den Untersuchungen von v. Recklinghausen, welcher ihren Zusammenhang mit Nerven nachwies, sind die Tumoren als Hautgeschwülste beschrieben worden und haben wegen ihrer weichen, schlaffen Beschaffenheit den Namen **Fibroma molluscum** erhalten.

Die kleinsten dieser Geschwülste sind nur mit dem Mikroskope

nachweisbar (Fig. 231 *f*); an sie schliessen sich hirsekorn- bis erbsen- unh bohnengrosse Knötchen an, und die grössten dieser Bildungen können die Grösse einer Mannsfaust und mehr erreichen. Kleine Geschwülstchen bestehen aus Spindelzellen und spärlichen feinen Fibrillen, grössere pflegen zellärmer, grobfaseriger und derber zu sein. Die Nerven ziehen entweder durch das Innere der Knoten (Fig. 231 *g*) oder sind auseinandergedrängt (vergl. § 135, Fig. 197, pag. 390).

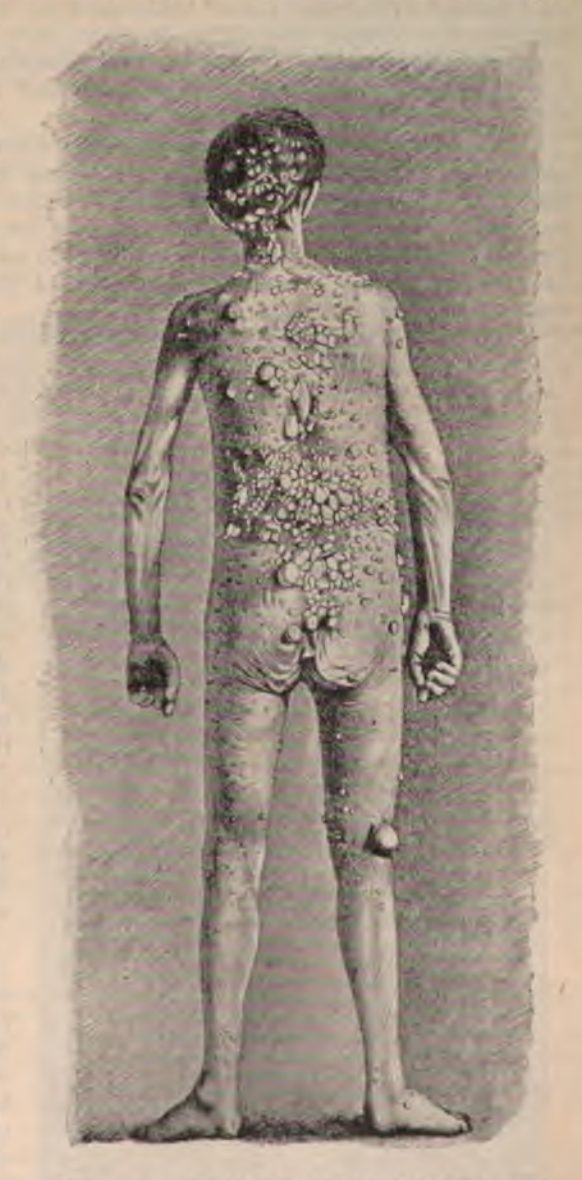


Fig. 229. Multiple Neurofibrome der Haut (nach v. Recklinghausen).

Die Fibrome, welche nach ihrem Sitz also als **Fibromata neurium** oder als Neurofibrome bezeichnet werden müssen, treten meist multipel, selten solitär auf, und es kann der Körper mit Hunderten dieser Knoten besetzt sein. Einzelne können schon bei der Geburt erkennbar sein, andere werden erst in der Zeit des Wachsthums sichtbar und nehmen mit dem Wachsthum des Körpers zu. Andere gehen auch ein excessives Wachsthum ein und bilden grosse Tumoren, welche man passend als **elephantiastisches Molluscum** (Nelaton) bezeichnet.

Sind die feinen Hautäste der Nerven der Sitz von Fibromen, so sind zuweilen gleichzeitig auch die Nervenstämme, sowie auch die Nerven anderer Organe entartet, doch fehlt häufig eine Veränderung der letzteren, und die Affection ist auf die Haut beschränkt. Hier kann sie sich über die ganze Körperfläche verbreiten oder sich auf einzelne Nervenbezirke beschränken.

In manchen Fällen kommt es zu einer Entartung eines ganzen

Nervengebietes in der Weise, dass sämmtliche Nervenstämme sich verdicken, wahrscheinlich auch sich vermehren, so dass aus den Nerven ein Convolut cylindrischer und kakteenartiger Stränge verdickter Nerven entsteht, die Ranken oder Geflechte bilden und danach auch den Namen von **Rankenneuromen** (P. Bruns) und **plexiformen Neuromen** (Verneuil, vergl. § 135, Fig. 197, pag. 390 und Fig. 199, pag. 392) erhalten haben.

Die Vergrösserung der Tumoren kann wesentlich auf einer Zunahme des Nervengeflechtes beruhen, zuweilen tritt indessen eine hyperplastische Entwickelung des über und zwischen dem Nervengeflecht gelegenen Bindegewebes ein, so dass sich zum Neurofibrom eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperplasie des Corium und des subcutanen Bindegewebes hinzugesellt und die Bildung passend der **Elephantiasis neuromatosa** zugezählt wird.

Die multiplen Nervenfibrome bilden meist scharf abgegrenzte Geschwülste (Fig. 229), zwischen denen die Haut unverändert ist. Es kommt indessen bei Durchsetzung der Haut mit kleinen Neurofibromen (Fig. 231 $f\,f_1$) vor, dass die Wucherung nicht auf die bindegewebigen Scheiden der Nerven beschränkt bleibt, sondern im Laufe der Zeit, während des Wachsthums oder auch erst später, sich auf das zwischen den Fibromen gelegene Gewebe (c) verbreitet und so zu einer diffusen Hyperplasie des Corium (c) und des subcutanen Gewebes und damit ebenfalls zu einer **neuromatösen Elephantiasis** (Fig. 230) führt. Ist dabei die äussere Schicht der Haut (Fig. 231 b) frei von Neuromen, so fehlen an der Oberfläche der Haut knotige Tumoren vollkommen, und das Gewebe nimmt entweder ganz gleichmässig an Masse zu, oder es bilden sich lappige, faltige, hängende Hauthyperplasieen (Fig. 230), welche als **Pachydermatocele** (Val. Mott), oder als **Elephantiasis mollis** (Virchow), oder als **Lappenelephantiasis** (Volkmann) bezeichnet werden. Die Oberfläche dieser Hautlappen ist bald glatt, bald runzelig oder etwas höckerig, letzteres dann, wenn im Stratum reticulare (Fig. 231 d_1 e) Wucherungsherde auftreten oder die Papillen (d) sich vergrössern.



Fig. 230. Elephantiasis femorum neuromatosa.

Die kleinen Neurofibrome der Haut sind sehr zellreich und bilden

Knoten und Stränge (*f*) verschiedener Form, welche die Haut in verschiedenen Richtungen durchziehen. Ein Theil derselben begleitet die Gefässe (f_1).

Das zwischen den Neuromen gelegene Bindegewebe (*c*) zeichnet sich gegenüber dem unveränderten Corium (*b*) durch grösseren Kernreichthum und feinere Faserung aus, ohne indessen den Zellreichthum der Knoten zu erreichen. In der Umgebung der Gefässe, der Haarbälge und der Schweissdrüsenknäuel (*i*) und -Kanäle kann die Zellwucherung besonders stark entwickelt sein. Die Fettläppchen des subcutanen Gewebes werden durch wucherndes zellreiches Bindegewebe (*k*) substituirt.

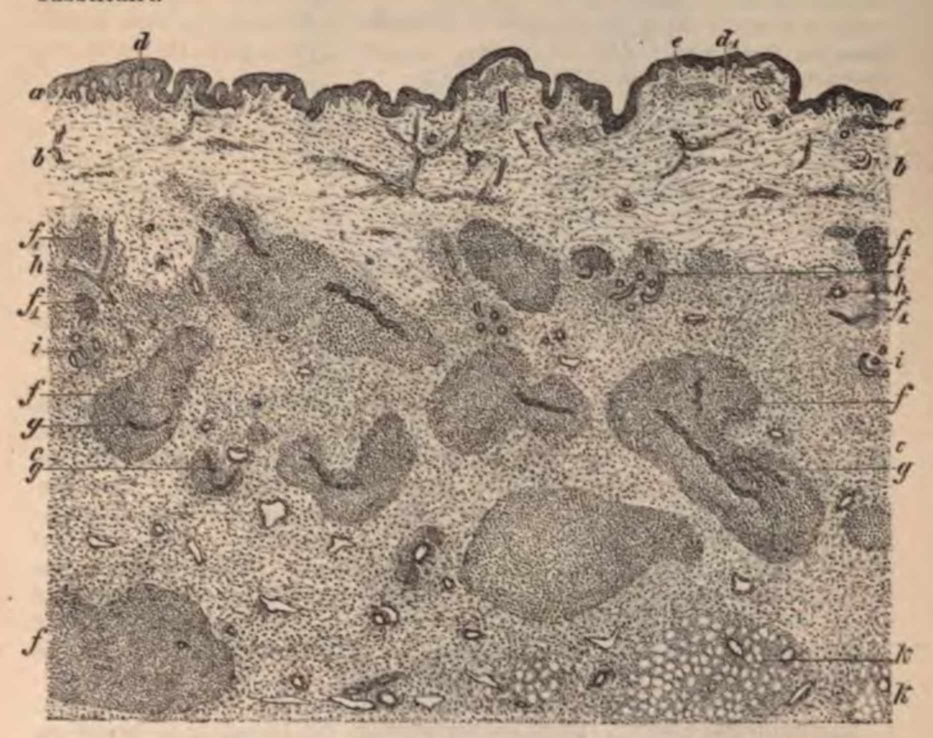


Fig. 231. **Neurofibrome der Haut bei Pachydermie** (Fig. 230). *a* Epidermis. *b* Normales Cutisgewebe. *c* Hyperplastisches zellreiches Cutisgewebe. *d* Vergrösserte Hautpapillen. d_1 Hypertrophie des subpapillären Hautgewebes. *e* Zellige Herde. $f\,f_1$ Fibrome. *g* Nervenstränge innerhalb der Fibrome. *h* Gefässe. *i* Schweissdrüsenknäuel mit gewucherter Umgebung. *k* Fettläppchen, deren Zellen in Wucherung sind. In Alkohol gehärtetes, in Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 18.

Neben der neuromatösen, teleangiektatischen und lymphangiektatischen Elephantiasis kommt nach Angabe der Autoren noch eine aus angeborener Grundlage sich entwickelnde Hyperlasie der Haut und des subcutanen Gewebes vor, bei welcher die Veränderung gleichmässig alle Theile betrifft, und ein besonderer Ausgangspunkt der Wucherung nicht nachzuweisen ist. Sie bildet Elephantiasisformen, welche nach ihrer Erscheinung der **Lappenelephantiasis** oder Pachydermatocele zuzuzählen sind und namentlich am Gesäss, an den Hüften, am Rücken, an den Schläfen und dem Ohr

vorkommen. Ob dabei vielleicht auch nervöse Einflüsse mitspielen, ist nicht sicher zu sagen; v. Recklinghausen hält es für wahrscheinlich, dass sie als neuropathisches Leiden ähnlich dem neuropathischen Papillom (§ 172) entstehen können.

Neuromatöse Elephantiasis kann gleichzeitig mit teleangiektatischer und lymphangiektatischer Elephantiasis vorkommen. Ebenso tritt Elephantiasis nicht selten gleichzeitig mit Gefäss- und Pigmentnaevi (§ 173) auf, und manche Fälle von Pachydermatocele gehen geradezu aus Naevi hervor, so dass die Oberfläche der Hautlappen das für die Naevi charakteristische Aussehen bietet.

Literatur über Elephantiasis.

Bruns, P., *Virch. Arch.* 50. *Bd.*
Czerny, *v. Langenbeck's Arch. XVII.*
Danzel, *v. Langenbeck's Arch. II.*
Esmarch *und* **Kulenkampff**, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg* 1885.
Genersich, *Virch. Arch.* 49. *Bd.*
Gussenbauer, *Prager med. Wochenschr.* 1880.
Küster, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1884.
Lahmann, *Virch. Arch.* 101. *Bd.*
Nauwerck *und* **Hürthle**, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler und Nauwerck I* 1886.
Philippson, *Beitrag zur Lehre vom Fibroma molluscum, Virch. Arch.* 110. *Bd.*
v. Recklinghausen, *Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin* 1882.
Salomon, *Charité-Annal. IV* 1877.
Virchow, *Die krankh. Geschwülste.*
Weitere Literatur über neuromatöse Elephantiasis enthält § 135.

§ 172. Als **Ichthyosis** oder **Fischschuppenkrankheit** bezeichnet man eine Affection, welche durch die Bildung epidermoidaler Schuppen, Plättchen und Platten oder horniger Warzen charakterisirt ist. Sie beruht auf einer Vegetationsanomalie der Cutis, besonders aber der Epidermis und ist angeboren und hereditär, doch kommen die Erscheinungen meist erst im Verlaufe der ersten Lebensjahre zur vollkommenen Entwickelung. Leloir hat in zwei Fällen Degeneration der Hautnerven der afficirten Theile nachgewiesen und hält die Nervenerkrankung für die Ursache. Ein solcher Zusammenhang wird auch noch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass in einzelnen Fällen die Affection auf bestimmte Nervengebiete beschränkt auftritt.

Zu Beginn zeigen sich in der Haut kleine gelb- bis braunrothe, mässig infiltrirte Flecken (Róna), über welchen die Hornschicht trockener und glänzender wird. Nach Ausbildung der Erkrankung ist die Hornschicht der Epidermis mächtig verdickt und bildet ein vielfach zerklüftetes Lager. Das Rete Malpighii dagegen ist verhältnissmässig schwach entwickelt und geht rasch und unvermittelt in die Hornschicht über.

Bei der als **Ichthyosis simplex** bezeichneten Form ist der Papillarkörper nicht vergrössert. In den allerleichtesten Fällen (Kaposi) ist die Haut nur besät mit kleinen Knötchen, die eine Schuppendecke tragen, unter der ein zusammengerolltes Härchen liegt (Lichen pilaris). Sie findet sich namentlich an den Streckseiten der Extremitäten. Erreicht die Erkrankung einen höheren Grad, so bilden sich linsen- bis pfenniggrosse Schüppchen und Plättchen, die in der Mitte festsitzen und der Haut ein gefeldertes Aussehen geben (Ichth. nitida). Weiterhin kann sich die Haut mit missfarbigen, schmutzigen Epidermisschuppen bedecken.

Gesellt sich zu der Hypertrophie der verhornten Epidermis auch noch eine Hypertrophie des Papillarkörpers, so gewinnt die Oberfläche eine höckerige rauhe Beschaffenheit, es bildet sich eine **Ichthyosis hystrix.**

Als **Ichthyosis congenita** (Fig. 232) wird eine während des intrauterinen Lebens entstandene hochgradige Verdickung der Hornschicht der



Fig. 232. Ichthyosis congenita.

Epidermis bezeichnet, bei welcher gleichzeitig die Hornschicht, zum Theil auch die tieferen Schichten der Oberhaut vielfach eingerissen sind, so dass die Körperoberfläche mit Platten und Schildern von erheblicher

Dicke bedeckt ist. Die Kinder pflegen dabei in den ersten Tagen nach der Geburt zu Grunde zu gehen. Die Zerklüftung der verhornten Epithellage in einzelne Platten erfolgt wohl dadurch, dass das wachsende Gewebe sie schliesslich da und dort zersprengt.

Nach Beobachtungen von Eulenburg, Amozan und Geber kommt Ichthyosis auch als eine im späteren Leben erworbene Hautkrankheit vor, und zwar nach Neuritis und nach Nervenverletzungen.

Literatur über Ichthyosis.

Caspari, *Ichthyosis congenita, Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. XIII* 1886.
Esoff, *Virch. Arch.* 69. *Bd.*
v. Hebra, *Die krankh. Veränd. der Haut, Braunschweig* 1884.
Kyber, *Wiener med. Jahrb.* 1880.
Lebert, *Ueber Keratom, Breslau* 1864.
Leloir, *Arch. de phys. norm. et pathol.* 1881.
Neumann, *Lehrb. der Hautkrankheiten.*
Róna, *Ichthyosis im Säuglingsalter, Arch. f. Dermat. XXI* 1889.
Schabel, *Ichthyosis congenita, Stuttgart* 1856.
Unna, *Ueb. Keratoma palmare et plantare congen., Vierteljahrsschr. f. Derm. X* 1883.

§ 173. In der Haut kommen noch eine ganze Reihe eigenthümlicher Bildungen vor, welche sämmtlich durch die Anwesenheit von Zellnestern und Zellsträngen im Cutisgewebe gekennzeichnet sind.

Meist sind die Bildungen angeboren oder entstehen in der Entwickelungsperiode, nur selten treten sie erst im späteren Leben auf.



Fig. 233. Durchschnitt durch zwei Papillen einer rauhen harten Warze. *a* Verdickte Hornschicht der Epidermis. *b* Epithelperlen. *c* Rete Malpighii. *d* Zellnester und Zellstränge in den Papillen, d_1 im Stratum reticulare. *e* Bindegewebe. Karminpräp. Vergr. 50.

Die Nester und Stränge (Fig. 233 *d*) bestehen aus Zellen, welche einen epitheloiden Charakter tragen und grosse helle, ovale, bläschenförmige Kerne besitzen. Die Stränge liegen entweder im Stratum reticulare der Cutis oder im Papillarkörper. Sie sind von einander durch

gefässhaltiges Bindegewebe (*e*) getrennt, während innerhalb der Zellstränge selbst Gefässe fehlen. Sind nur wenige Zellhaufen im Gewebe, so bilden sie keine prominirenden Herde, sondern nur Flecken, sind sie reichlicher, so bedingen sie eine Prominenz der Oberfläche und bilden alsdann die Grundlager verschiedener nicht entzündlicher Warzen und prominenter Flecken. Alle diese Bildungen werden am besten als **zellige Naevi** zusammengefasst.

Die Zellherde und Zellstränge sind meist deutlich von einander getrennt und zeigen theilweise eine regelmässige Anordnung in Säulen, welche zu der Oberfläche senkrecht gerichtet sind. Ist ihre Zahl bedeutend und die Menge des noch vorhandenen fibrösen Gewebes gering, so wird ihre Gruppirung undeutlich, und es hat den Anschein, als ob das Gewebe aus gleichmässig vertheilten, nur von Blutgefässen unterbrochenen Zellmassen bestehen würde.

Das über ihnen gelegene Epithellager, sowie das zwischen ihnen liegende Bindegewebe enthalten zuweilen gelbes und braunes Pigment, das oft namentlich in der Umgebung der Gefässe liegt. Ebenso können auch die Zellstränge selbst solches enthalten.

Die pigmentirten Herde bilden die anatomische Grundlage jener Bildungen, die man als Ephelis, Lentigo, Naevus pigmentosus und Xanthelasma bezeichnet.

Die **Epheliden** oder Sommersprossen sind kleine unregelmässig gestaltete bräunliche Hautflecken, welche bei Kindern namentlich im Gesicht auftreten, um später meist wieder zu verschwinden. Sie können sich indessen das ganze Leben hindurch erhalten. Wahrscheinlich sind die Zellnester, welche die Epheliden enthalten, schon vor dem Auftreten des Pigments vorhanden.

Als **Lentigo** bezeichnet man grössere, scharf umschriebene, dunkelbraune Hautflecken, welche angeboren vorkommen oder in den ersten Lebensjahren sich entwickeln und dann unverändert sich erhalten.

Pigmentmäler oder **Naevi pigmentosi** nennt man kleine oder grössere, gelbe bis schwarzbraune, angeborene, im Niveau der Haut gelegene oder über dasselbe erhabene Pigmentflecken. Sie enthalten oft Haare, welche stärker entwickelt sind als diejenigen der Umgebung, und werden alsdann als **Naevi pilosi** bezeichnet.

Stärkere Ausbildung der Zellnester und Stränge in umschriebenen Bezirken führt zur Bildung von **Warzen**, deren Breitendurchmesser etwa 1—80 mm betragen kann. Haben die Zellhaufen hauptsächlich im



Fig. 234. Durchschnitt durch eine weiche Warze. *a* Epidermis. *b* Cutis. *c* Die in der Cutis, *e* die in dem Papillarkörper sitzende zellige Neubildung. Anilinbraunpräparat. Vergr. 10.

Stratum reticulare ihren Sitz und greifen sie nur wenig in den Papillarkörper hinein, so ist die Oberfläche der Warze vollkommen glatt. Entwickeln sie sich in letzterem stärker (Fig. 234 *e*), so wird sie etwas höckerig. Erlangen sie im Papillarkörper ihre stärkste Ausbildung, und verlängern sich die Papillen in erheblichem Maasse, so entstehen papillöse höckerige Warzen (Fig. 233).

Bei den glatten Warzen ist die Epidermis meist nicht verdickt (Fig. 234), die Warze daher weich (Verruca mollis s. carnea, Fleischwarze). Bei den rauhen Warzen ist die Hornschicht der Epidermis meist hypertrophisch (Fig. 233 *a*), und zwischen den verlängerten Papillen bilden sich geschichtete Epithelperlen (*b*). In Folge dessen wird die Warze hart (Verruca dura).

Als **neuropathisches Papillom** (Gerhardt) oder Naevus unius lateris (v. Baerensprung) oder Nervennaevus (Th. Simon) werden papilläre warzige Naevi bezeichnet, welche in mehr oder minder grosser Zahl auftreten und in ihrer Verbreitung sich jeweils an das Gebiet eines oder auch mehrerer Hautnerven halten. v. Baerensprung, Gerhardt, v. Recklinghausen und Andere halten die Excrescenzen für neuropathische Bildungen, und es spricht v. Recklinghausen die Vermuthung aus, dass sie als Folge einer congenitalen Neuritis anzusehen seien, die zu vasomotorischen Störungen führe.

Die verschiedenen Formen der zelligen und der gefässreichen Naevi können gleichzeitig mit elephantiastischen Wucherungen auftreten, und zwar auch unmittelbar über den elephantiastisch verdickten Stellen.

Als **Xanthelasma** oder **Xanthoma** bezeichnet man eine eigenthümliche Pigmentirung der Haut, welche in schwefelgelben und bräunlichgelben Flecken auftritt, die entweder im Niveau der übrigen Haut liegen (X. planum) oder in Form von kleinen, zuweilen auch von grösseren Knötchen (X. tuberosum) sich über die Haut erheben. Die Flecken können eine erbliche Familieneigenthümlichkeit bilden und treten am häufigsten an den Augenlidern, seltener über verschiedene Stellen des Körpers verbreitet (X. multiplex) auf. Die Flecken und Knötchen enthalten in einem bindegewebigen Stroma liegende zellige Herde, welche mit den Zellherden der Pigmentnaevi Aehnlichkeit haben, sich von denselben indessen dadurch unterscheiden, dass sie zu einem grossen Theile mit dichtgedrängten Fetttropfen (Touton, Waldeyer, Kaposi u. A.) gefüllt sind. Daneben kommen auch Zellen mit kleinen gelben Pigmentkörnern vor, doch wird nach Touton die eigenthümliche Farbe des Xanthoms nicht durch diese, sondern durch die Fetteinlagerungen bedingt. Die Wucherung geht wahrscheinlich (de Vincentiis, Touton) von den Endothelien der Lymphspalten aus, und man kann die Geschwulst danach als Endothelioma lipomatodes bezeichnen. Von manchen Autoren werden die Zellen den Plasmazellen von Waldeyer oder den Fettbildungszellen von Toldt zugezählt. Die Zellen sind verschieden gestaltet und sehr verschieden gross, zum Theil mehr- oder vielkernig. Durch starke Zellproduction kann sich die Geschwulst den Sarkomen, durch reichliche Bindegewebsentwickelung den Fibromen nähern und Tumoren bilden, die man als Sarko- und Fibro-Xanthome bezeichnen kann.

Literatur über zellige Naevi, Warzen und Pigmentflecken der Haut.

Bogoliubsky, *Die Pigmentflecken der Haut*, *I.-D. Bern* 1887.
Demiéville, *Ueber Pigmentflecken der Haut*, *Virch. Arch.* 81. *Bd.* 1880.

Mosengeil, *v. Langenbeck's Arch. XII.*
v. Plauner, *Ein Fall von Naevus congenitus mit excessiver Geschwulstbildung, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XIV* 1887.
v. Recklinghausen, *Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin* 1882.
Variot, *Note sur les lésions de la peau dans la mélanodermie congénitale, Arch. de phys. X* 1887.

Literatur über das neuropathische Papillom.

v. Bärensprung, *Naevus unius lateris, Annalen des Charitékrankenh. XI* 1863.
Esmarch *und* **Kulenkampff**, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg* 1885.
Haegele, *Ein Fall von Papilloma neuropathicum frontis, I.-D. Würzburg* 1886.
Neumann, *Ueber Naevus papillaris (Thomson), Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik II* 1877.
v. Recklinghausen, *Ueber die multiplen Fibrome der Haut, Berlin* 1882.
Simon, *Ueber Nervennaevi, Arch. f. Dermat. IV* 1872.

Literatur über Xanthom.

Babès, *Arch. de phys. IV* 1884.
Ehrmann, *Ueber multiple symmetrische Xanthelasmen und Lipome, Beitr. z. klin. Chir. IV, Tübingen* 1888.
Geber *und* **Simon**, *Arch. f. Derm. IV* 1872.
Köbner, *Xanthoma entwickelt aus Naevus vasculos. pigmentosus, Vierteljahrsschr. f. Derm. XV* 1888.
Korach, *D. Arch. f. klin. Med. XXXII.*
Lehzen *und* **Knauss**, *Ueber Xanthoma multiplex tuberosum mollusciforme, Virch. Arch.* 116. *Bd.* 1889.
Murchison, *Trans. of the Path. Soc.* 1868.
Poensgen, *Virch. Arch.* 91. *Bd.*
Touton, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* 1885.
de Vincentiis, *Arch. ital. de biol. IV* 1883.
Waldeyer, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1871.
Wilson, *On skin diseases*, 1869, *und Journ. of cut. Med.* 1867.

§ 174. Neben den entzündlichen und aus embryonaler Anlage hervorgehenden geschwulstartigen Hautwucherungen gibt es auch abgegrenzte, meist Warzen bildende Hautverdickungen, bei welchen die verschiedenen Bestandtheile der Haut zunehmen, ohne dabei ihre Structur erheblich zu ändern. Sie treten erst in späteren Lebensjahren auf und kommen am häufigsten in der Gesichtshaut vor, wo sie drusige, höckerige, oft mit Haaren besetzte Hauterhebungen bilden. Auf der Nase bilden sie höckerige, ungleichmässige, gelappte Anschwellungen, die man (v. Hebra) als **Rhinophyma** bezeichnet. Der Grund der Verdickung liegt wesentlich in einer Zunahme des Bindegewebes und in einer Vergrösserung, einer Hyperplasie und einer cystischen Dilatation der Talgdrüsen. Zuweilen entwickelt sich auch Fettgewebe in der Cutis. Durch alle diese Processe erheben sich einzelne Theile des Stratum reticulare des Corium mitsammt dem zugehörenden Papillarkörper über das Niveau der Umgebung. Die Epidermis ist bald verdickt, bald unverändert.

Als **Epithelioma contagiosum** (Molluscum contagiosum, Sebumwarze, endocytisches Condylom) hat man verschiedene Dinge beschrieben, und auch heute noch gehen die Ansichten der Autoren über seine Bedeutung auseinander.

Manche, namentlich die Engländer, ebenso auch Hebra und Kaposi bezeichnen als Molluscum contagiosum eine durch Zellanhäufung bedingte Ausdehnung der Talgdrüsen, bei welcher die angehäuften Zellen zum Theil eine eigenthümliche Metamorphose durchmachen. Andere (Virchow, Bizzozero, Manfredi, Perls, Neisser) beschreiben als Molluscum eine epitheliale Bildung, die nicht von den Talgdrüsen ausgeht.

Nach den letztgenannten Autoren ist die Bildung als eine hyperplastische gutartige Epithelwucherung anzusehen, welche von den Haarbälgen (Virchow) oder von den interpapillären Theilen des Rete Malpighii (Bizzozero und Manfredi) ihren Ausgang nimmt. Es bilden sich dabei weisse, wachsartig glänzende Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche meist eine Delle besitzen. Häufig kommen mehrere Knötchen dicht gruppirt beisammen vor. Auf dem Durchschnitt haben dieselben einen lappigen, drüsigen Bau und bestehen aus epithelialen Zellnestern, welche durch bindegewebige Septa von einander getrennt sind. Die Epithelzellen in der Peripherie der Herde sind cylindrisch. Im Centrum der Epithelnester liegen eigenthümliche, gequollener Stärke gleichende Körper theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. Diese Körper sind für Molluscum contagiosum charakteristisch und werden von den Einen für eigenartig degenerirte Epithelzellen, von Anderen (Klebs, Bollinger) für parasitäre Organismen gehalten. Nach Geber entstehen sie durch eine hyaline Degeneration des centralen Protoplasmas der Retezellen, während die Rindenschicht verhornt. Nach Neisser sind die Molluscumkörperchen verhornte, mit Parasiten angefüllte Epithelien. Die Parasiten gehören zu den Coccidien und bestehen aus kleinsten Körperchen, d. h. Sporen, sowie aus hellen, ovalen, an beiden Enden zugespitzten Gebilden mit einem Kern, welche als weitere Entwickelungsstadien der Sporen anzusehen sind. Nach Thin treten zu Beginn der Entwickelung in den Zellen des Haarbalges sowie in den Zellen der Oberfläche Häufchen kleiner Körner auf, die sich später in eine homogene Masse umwandeln. Dann beginnt das Epithel in die Tiefe zu wuchern. Da die Affection gelegentlich bei mehreren zusammenlebenden Individuen gleichzeitig beobachtet wird, so gilt dieselbe für contagiös (Bateman, Virchow, Neisser).

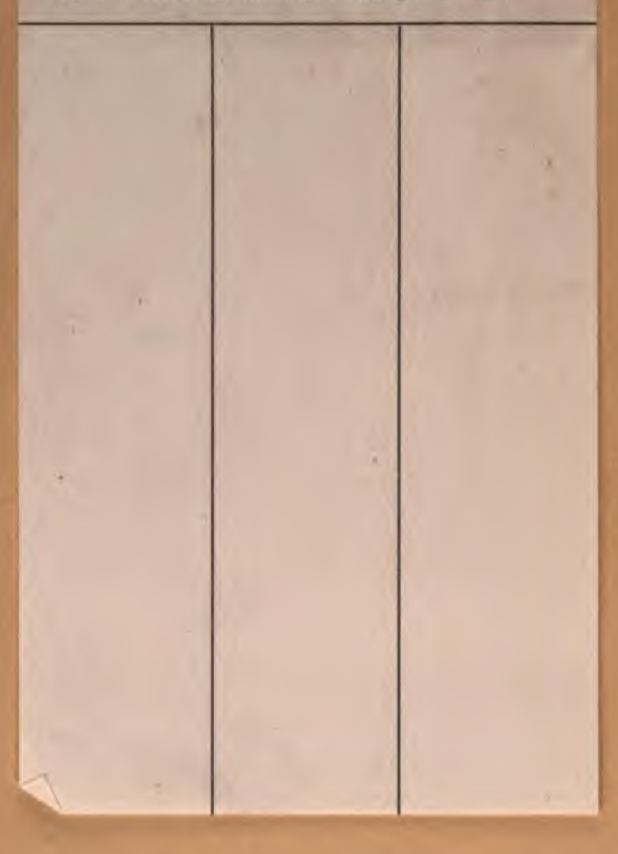
Darier (*De la psorospermose folliculaire végétante. Ann. de derm. X. 1889*) beschreibt als psorospermose folliculaire végétante eine eigenthümliche Hautaffection, die zu Beginn durch multiple Papeln mit schwarzen und braunen Knötchen, welche durch Secretanhäufung in der Haarbalgmündung verursacht sind, später durch grössere, durch Confluenz der Papeln entstandene entzündete Prominenzen gekennzeichnet sind. Die Affection soll durch Coccidien verursacht werden.

Literatur über Molluscum contagiosum.

Balzer et Grandhomme, *Arch. de phys.* 1886.
Bateman, *Delineations of cutaneous diseases*, London 1817 Pl. LXI
Bizzozero und Manfredi, *Arch. per le Scienze Med.* Vol. I 1876.
Böck, C., *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* II 1875
Caspary, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* X
Geber, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* IX 1882.
Neisser, *Ueber das Epithelioma contagiosum*, *Vierteljahrsschr. f. Derm.* XV 1888
Simon, O., *Deutsche med. Wochenschrift* 1876
Thin, *Journ. of Anat. and Phys.* vol. 16. 1881.
Virchow, *sein Arch.* 33. Bd.

§ 175. Unter den von der Cutis ausgehenden **Bindesubstanzgeschwülsten** sind zunächst **Fibrome** anzuführen, welche nicht von den Nerven ausgehen, meist derb sind und rundliche Knoten bilden. Eine besondere seltene Form des Fibromes bildet sodann das **Keloid**, das als knollige oder platten- und streifenförmige oder wohl auch strahlenförmige Geschwulst, welche ihren Sitz unter dem Papillarkörper hat,

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305





LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305
J25
Z66
pt.2¹
1890
Ziegler,E. 17742
Lehrbuch der allgemeinen u.speciellen path.
NAME Anatomie
6.Aufl.
DATE DUE

